Nr. 481 (Serie XVII, Heft 1) Gynäkologie Nr.

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von Richard von Volkmann



Neue Folge



herausgegeben von

O. Hildebrand

Friedrich Müller und Franz von Winckel

Frauenleben und -leiden am Äquator und auf dem Polareise

von

Prof. Dr. F. v. Winckel

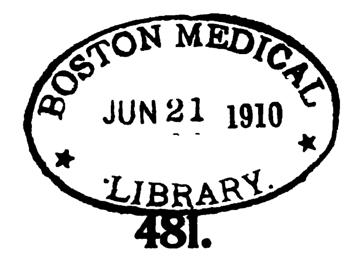
München



1908

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Dörrienstraße 16



481.

(Gynäkologie Nr. 175.)

Frauenleben und -leiden am Äquator und auf dem Polareise.

Von

F. v. Winckel,

München.

Seit das Deutsche Reich einen großen Kolonialbesitz erworben hat, hat es auch die Pflicht übernommen, sich zunächst mit den zahlreichen Völkerschaften, die diese Kolonien bewohnen, genau bekannt zu machen. Wir stehen jetzt erst in den Anfängen dieser Kenntnisse und das, was wir bisher von denselben erworben haben, ist herzlich wenig. Dabei ist das uns bereits Bekannte auch nur zum kleinsten Teil durch Ärzte, zum größten Teil dagegen durch Reisende, Missionare, Kaufleute, Farmer und Offiziere erworben und recht häufig, namentlich was ärztliche Angaben betrifft, auf Mißverständnissen beruhend. Immerhin bildet es eine Basis, von der die weitere Forschung ausgehen muß; jedes Erforschen ist nur eine Stufe zu etwas Höherem. Es ist nun interessant zu beobachten, wie die vorhin erwähnten Laien bei ihren Wahrnehmungen sich oft auch eingehend mit dem weiblichen Teil jener Völkerschaften beschäftigt haben und uns in ihren Schriften eine Menge von Tatsachen, die zur allgemeinen Gynäkologie gehören, mitgeteilt haben. Ich denke dabei namentlich an die Publikationen des Grafen Joachim Pfeil, Studien und Beobachtungen aus der Südsee, Braunschweig 1899, welche sich auf die Kanaken beziehen, ein Volk, welches noch heutzutage in der Steinzeit lebt. Mir schweben ferner vor die Wanderungen und Forschungen im Nordhinterlande von Kamerun, die Franz Hutter, ein baye-

rischer Artilleriehauptmann, bei einem hochkultivierten Negervolke 1891—1893 machte und 1902 publizierte. Mit diesen beiden Schriftstellern und ihren Beobachtungen an am Äquator lebenden Völkern möchte ich dann die Beobachtungen von Schliephake (1885), v. Nordenskjöld (1886), Nelson (1899), Nansen (1903) und Amundsen (1907) an den Frauen der arktischen Zone vergleichen, da die letzteren, die Eskimos, zum größten Teil auch noch in der Steinzeit leben und die Bedingungen für ihre Existenz und ihr Fortkommen so außerordentlich von denen jener äquatorialen Völker verschieden sind, daß man a priori die Einwirkung des Klimas, des Lichtes, der Ernährung und Kleidung, der Beschäftigung, der Bewegung zu erkennen vermuten könnte, und jedenfalls gewaltige Verschiedenheiten zwischen jenen und diesen in jeder Beziehung für sehr wahrscheinlich halten könnte, was aber, wie wir bald erkennen werden, keineswegs den Tatsachen entspricht.

Beginnen wir zunächst mit dem Werke von Franz Hutter, welches von Forschern wie Wißmann als ein ganz ausgezeichnetes anerkannt worden ist, so hat derselbe, obwohl er auch kein Arzt, sondern ein Laie ist, eine Menge trefflicher sozialer, anthropologischer und ethnographischer Wahrnehmungen in den Jahren 1891—1893 in jenen Ländern gemacht.

Es liegt auf der Hand, daß bei dem Verkehr mit wildfremden Völkern die Heilkunde immer eine große Rolle spielen muß, und daß diese gerade in Krankheiten bei dem Fremden Hilfe und Rettung suchen. So wurde denn auch Hutter bei einer großen Ruhrepidemie im Balidorf im Jahre 1892 Tag für Tag zu solchen Kranken geholt und ist von Haus zu Haus mit Opium und Dowerschen Pulvern, mit Milch und Liebigs Fleischextrakt und mit Karbolsäure zur Desinfektion gewandert. Ja, noch mehr, eines Tages erschien ein hochschwangeres Weib in seiner Hütte mit der Bitte, er solle ihr bei ihrer Niederkunft helfen. Darauf hatte er sich zu Hause nun doch nicht vorbereitet und so sagte er ihr denn auch, daß er davon nichts verstünde. Aber schon seine Gegenwart beruhigte jene und so bat sie ihn, gleichwohl in seinem Hause bleiben zu dürfen. Nachdem ihr dieses gestattet, ging die Geschichte vor sich unter seiner passiven Assistenz, was, wie er selbst meinte, wohl das beste war.

Ehe wir aber feststellen, was Hutter in anthropologischer, ethnographischer, ärztlicher und gynäkologischer Beziehung uns Neues gebracht hat und wir seine Beobachtungen an der Negerin mit denjenigen des Grafen Pfeil an der Kanakin vergleichen, müssen wir einige geschichtliche Daten vorausschicken: Am 14. Juli 1884 hißte Dr. Gustav Nachtigal als Reichskommissär unter dem Donner der

Kanonen der „Möwe“ am Kamerunflusse die deutsche Flagge und stellte damit dieses Gebiet unter Schutz und Oberhoheit des deutschen Kaisers. Nachdem der Kaufmann Robert Flegel 1879, 1882—1885 verschiedene Reisen auf dem Benuë gemacht hatte, wurden von Dr. Eugen Zintgraff 1886, 1887—1889 und 1891—1893 drei Expeditionen in das Nordhinterland von Kamerun unternommen, deren erste 1886 die Inangriffnahme der Erforschungen der unbekannten Hinterländer Nordkameruns begann, deren letzte aber durch die siegreichen Batut- und Bandeng-Aufstände fast vernichtet wurde. Infolgedessen schickte das Auswärtige Amt den Hauptmann Hutter mit Waffen und Munition zu seiner Hilfe. Dieser traf im Juni auf der Barombistation mit Dr. Zintgraff zusammen. Hier wurde der Plan zu einem neuen Vordringen nach der Station Baliburg entworfen, von der Zintgraff vertrieben worden war. Dieser Zug gelang ihnen und sie trafen am 25. August 1891 wieder in Baliburg ein, so daß Hutter, nach Einrichtung der Station von Anfang des Jahres 1892 an, seine wissenschaftlichen Beobachtungen daselbst anstellen konnte. Leider aber wurden diese bereits am 1. Januar 1893 auf Befehl des Auswärtigen Amtes wieder abgebrochen und der Rückmarsch zur Küste angetreten.

In dem ganzen Werk von Hutter ist nun bloß vom Nordhinterland von Kamerun, vom Monga-Maloba bis zum Benuë die Rede.

Hutter macht mit Recht darauf aufmerksam, daß gründliche und richtige Einblicke in ethnographische, kulturelle, soziale und sprachliche Verhältnisse nur durch monate- und jahrelange Arbeiten auf einer Station zu erwerben seien. Auf dem Marsche käme naturgemäß nur die geographische Forschung, insbesondere die Wegeaufnahme zustande, das übrige werde höchstens auf Grund von Erzählungen und Ausfragen der Eingeborenen ermittelt, ohne es durch persönliche Beobachtungen und Vergleichungen auf seinen Wert und Unwert prüfen zu können. Er unterscheidet weiter die hinter der Küste gelegene Waldlandschaft mit ihren hohen Temperaturen, ihrem feuchten Boden, ihren schlechten Wegen durch den Urwald und sein Dunkel von der höher gelegenen Graslandschaft, wo der Urwald geendet hat, mannshohes Gras, ein harter Boden, eine dichtere, höher kultiviertere und gesündere Bevölkerung sich befindet, in deren Mitte die Station Baliburg liegt. Bei Schilderung derselben wendet er sich zunächst zur Besprechung und Widerlegung zahlreicher falscher Vorstellungen über den Körper und Geist des Negers, die meist in der Überhebung der weißen Rasse ihren bewußten oder unbewußten Grund hätten. Der Neger sei durchaus nicht so häßlich, wie allgemein angenommen werde, sein Körper sei unverhüllt und lasse sich mit seinen schönen Formen ebenso wie mit seinen

brechen leicht übersehen und Hutter sagt, er stehe nicht an, geradezu zu behaupten: der vorurteilsfreie Vergleich eines geistig und körperlich gut entwickelten Vertreters aus dem Volke eines weißen (kaukasischen) Stammes und eines geistig und körperlich gut entwickelten Vertreters eines der Hochlandstämme im Hinterland von Kamerunfalle nicht zum Nachteile des Letzteren aus. Vergleiche er aber minderwertige Repräsentanten der beiden Farben, so komme er zu demselben Ergebnis, wovon er nur die Küstenbevölkerung, die Dualla, ausnehme.

Je weiter Hutter ins Innere vordrang, um so mehr wuchs die Bevölkerungsdichtigkeit — auf 100 km 10000, auf den nächsten 70 km 20000 — und auch die eigene, nicht dem Weißen abgelernte und abgeschaute Kultur.

In anthropologischer Hinsicht bemerkt Hutter als auffallend die geringe Breite der mittleren Körperpartie um Hüften und Becken, namentlich beim weiblichen Geschlechte, so daß man, hinter einer Anzahl Neger gehend, auf den ersten Blick die beiden Geschlechter nicht zu unterscheiden vermöge.

Die bei den Männern oft so stark entwickelte Nackenmuskulatur sei ebenso wie das häufig übermäßige Hervortreten des Unterleibs bei Weibern und Kindern und die damit vielfach verbundene starke Krümmung der Wirbelsäule, eine Folge frühzeitiger, starker Arbeit und schweren Tragens.

Die Ausdünstung des Waldlandnegers sei ihm, wenn derselbe nicht schwitze, nicht aufgefallen; wenn er aber schwitze, so sei der Geruch ein widerlich süßlicher; übrigens sei der Schweiß auch bei den Weißen bekanntlich nicht wohlriechend; ferner sei der Neger im Wald- und Grasland sehr reinlich: wo immer nur ein Bächlein riesle, ein Tümpel sich finde, da bade und plätschere groß und klein fleißig und mehrmals des Tages, während bei uns doch die Wasserscheu in breiten Schichten der Bevölkerung herrsche.

Im Gegensatz zu den Negern fand Graf Pfeil bei den Kanaken völligen Wassermangel, da auf den kleinen Inseln des Bismarckarchipels überhaupt keine Quellen sind und die Bewohner das wenige Wasser, welches sie benötigen, dadurch erhalten, daß sie in der Nähe des Strandes Löcher in den Sand graben, in die langsam ein wenig Seewasser einsickert. Es wird dadurch filtriert und seines Salzgehaltes beraubt, behält aber trotzdem einen so unangenehmen Geschmack, daß es für Europäer völlig ungenießbar ist. Hieraus erklärt er auch die große Unsauberkeit der Kanakin und ihr geringes Reinigungsbedürfnis, womit übrigens ihr öfters von ihm erwähntes Baden in der See nicht recht übereinstimmt.

Die Ansiedelungen im westafrikanischen Urwalde, wozu natürlich auch die Pflanzungen, die Farmen, gerechnet werden müßten, seien nach Hutter so recht deutlich ein Gegenbeweis gegen die gedankenlose Mär von der Faulheit des Negers; sie widerlegten aufs gründlichste die Redensart, daß in den Tropen den Leuten alles einfach in den Mund wachse. Die Ansiedler hätten von jeher schwer arbeiten müssen und müßten es auch jetzt noch, zumal mit ihren primitiven Messern und Äxten.

Als Beweis der Reinlichkeit der Neger schildert Hutter auch die Anlage und Benutzung ihrer Aborte. An verschiedenen Stellen seien lange Schneusen in den Wald gehauen, an deren Enden lange Baumstämme auf dem Boden oder auf niedrigen hölzernen Gabeln lägen; dahinter befänden sich meist tiefe Gruben, also genau wie die Latrinenanlagen bei unseren Truppenbiwakplätzen. Aber die Art und Weise der Benutzung habe ihn, als er sie das erstemal gesehen, in einen minutenlangen Lachanfall versetzt. Sie fände nämlich nicht in der bei uns gebräuchlichen Art statt, sondern Männlein und Weiblein durcheinander stiegen rücklings vorsichtig und bedächtig hinauf, um dann, glücklich oben angelangt, die Hockstellung mit tiefer Kniebeuge einzunehmen. Wie Spatzen auf einem Telegraphendraht habe ihn so ein Gruppenbild angemutet. Übrigens sei in jedem Graslandgehöfte ein großer Lehmtopf eingegraben, der, mit Gras bedeckt, von Zeit zu Zeit in den Bach oder sonstwohin entleert werde.

Als auffallend bezeichnet Hutter die Scheu des Negers, dem Weißen beim Essen zuzusehen; wolle man sich von der oft so lästigen Neugier der Eingeborenen befreien, so brauche man nur Anstalten zum Essen zu treffen: sofort ziehe sich alles zurück. Auch würden nach den Mahlzeiten sorgfältig die Zähne gestochert und sehr häufig noch des weiteren durch Reiben mit Holzstückchen gesäubert.

Die Tätowierung kommt bei den Weibern der Banyangs ebenso wie bei den Männern, aber ausnahmslos in ornamentaler Art vor; in gleicher Weise fanden sie Graf Pfeil und Meyer und Parkinson bei den Kanakinnen. Aber während die Kanakin ihre Zähne meist gründlich schwärzt und es besonders modern bei derselben ist, die der rechten Seite des Ober- und der linken Seite des Unterkiefers zu schwärzen und die anderen weiß zu lassen und umgekehrt, fand Hutter bei den Negerinnen keine Spur von Färbung, dagegen wurden ihnen die oberen Mittelzähne ausgebrochen und vielfach die beiden unteren Mittelzähne zugespitzt.

Was Nachtigal von den Baghirmis sagt, hebt Hutter auch von den Balinegern hervor: daß sie psychisch und intellektuell aus-



gezeichnet veranlagt seien, und daß kein Gedanke an irgendwelche körperliche oder geistige Minderwertigkeit oder Vernachlässigung seitens der Natur aufkommen könne.

Es komme bei den Negern Sklaverei vor, aber die Form derselben sei milde, das gehe schon aus der Sitte hervor, die Sklaven in eigenen Dörfern wohnen zu lassen. Auch hier habe die Haussklaverei ein patriarchalisches Verhältnis angenommen. Man dürfe überhaupt die Bewohner eines Landes, in dem die Eltern ihre Kinder zum Verkauf als Sklaven anböten, wie Hutter selbst es einige Male im Waldlande erlebte, nicht mit unserem bisweilen übertriebenen Gefühlsmaßstabe messen. Sklavenjagden gäbe es nicht, nur Einzelverkauf und Wegfangen einzelner, sowie Verwendung kriegsgefangener Männer und Weiber; wobei aber zu bemerken sei, daß die Kriege nicht zu diesem Zweck geführt würden.

Übrigens herrsche im Kriege Mordgier und Beutelust, Weiber und Vieh würden weggeschleppt und Hutter beobachtete, wie auf dem Marktplatze eines erstürmten Dorfes zwei Balikrieger sich um ein Weib rauften, der eine zog sie am Arme, der andere an ihren Beinen. Dabei war dem einen durch einen furchtbaren Hieb das ganze Gesicht zerfleischt, der andere aber hielt sich mit der einen Hand die aus einer breiten Bauchwunde hervorquellenden Eingeweide, ihre Beute aber ließen sie nicht fahren.

Menschenfresser sind die Balineger nicht, während die Kanaken in der Tat noch das Menschenfleisch mitsamt ihren Frauen als eine große Delikatesse betrachten.

Die tödlichste Beleidigung, die der Bali seinem Gegner zufügen könne, sei die Drohung, daß er die Geschlechtsteile seiner Eltern verstümmeln werde, offenbar damit letztere unfähig gemacht würden, nochmals einen solchen Menschen hervorzubringen.

Noch eine den Negern überhaupt aufoktroyierte Eigenschaft bespricht Hutter, und das ist der ihm angeblich innewohnende übermäßige Geschlechtstrieb. Bei den ihm bekannt gewordenen Stämmen sei derselbe jedenfalls nicht vorhanden gewesen. Auch hierin dürften wir uns nicht über den Schwarzen höherstehend dünken, jener sei eben, wie bei uns auch, individuell verschieden.

Unter den vielen Momenten, die dem Europäer in den Tropen besonders gefährlich seien, deren Opfer meistens dem sogenannten tückischen Klima aufgebürdet würden, nennt Hutter besonders den übermäßigen Alkohol- und Geschlechtsgenuß. Er sei, sagt Hutter, kein Mäßigkeitsvereinler und ein guter Bayer, aber gerade das schwere bayerische Exportbier halte er für das tödlichste Gift unter den Tropen.

Ein mäßiger Genuß von Alkohol sei als anregendes Mittel in den südlichen Breiten bisweilen nützlich, sogar notwendig.

Von jeher war das Klima der westafrikanischen Küste berüchtigt und gefürchtet wegen des so oft tödlichen Fiebers, der Malaria. Die Gefahr desselben, meint Hutter, werde allerdings überschätzt, da hauptsächlich die ungesunde Lebensweise des Europäers die Schuld an derselben trage, dann aber auch die Unvorsichtigkeit, längere Zeit sich ohne Kopfbedeckung den senkrechten Strahlen der Äquatorialsonne auszusetzen. — Eine ebenfalls in den westafrikanischen Tropen recht häufig vorkommende Krankheit ist die Ruhr, die stets bedenklich und ernst zu nehmen sei, auch weil sich nicht selten ein Fieberanfall dazu gesellt. Sie herrsche auch unter den Negern nicht selten epidemisch, und 1892 fielen ihr im Februar und März vom Balistamme unter 6000 Köpfen nicht weniger als 600 Leute zum Opfer.

In dritter Reihe sind nach Zahl und Häufigkeit ihres Auftretens im Innern Kameruns Hautkrankheiten mannigfacher Art, fast die erste Stelle einnehmend, von denen Hutter auch oft in qualvoller Weise heimgesucht wurde. Auch bei den Kanaken kommen Malaria, Dysenterie, Hautaffektionen, wie wir durch Graf Pfeils Werk erfahren, recht häufig vor.

Wenn Hutter beobachtet zu haben glaubte, daß bei beiden Geschlechtern der Neger Nabelbrüche sich häufig fänden, so werden sie ihm wohl wegen der mangelnden Bekleidung häufiger aufgefallen sein, da der Europäer auch recht oft daran leidet, sie aber verdeckt trägt.

Mißbildungen des ganzen Körpers wie Höcker, Verwachsungen u. dgl. sah Hutter beim Neger nie, wohl aber öfter Elephantiasis scroti mehrmals bis zur Größe eines Kürbis; merkwürdig, daß er dieselbe nicht auch an den weiblichen Genitalien beobachtete. Einigemal fand er bei beiden Geschlechtern stets zwischen der großen und der zweiten Zehe eine sechste Zehe, aber ohne Nagelglied. — Krebs fand Hutter einige Male im Banyangland bei den Frauen an den Brüsten, bei den Männern an der Nase. Daß Geschlechtskrankheiten existierten, schloß Hutter aus der Anwendung pflanzlicher Mittel gegen dieselben, jedoch sollen sie nur leichteren Grades sein, wahrscheinlich Gonorrhöe, wogegen die Banyangs einen Absud der Blätter des Waldbaumes, genannt Ndakwa, verwendeten.

Gegen Erkältung wird Pfeffer gekaut und gegessen. Gegen Unterleibsbeschwerden wird heißes Palmöl innerlich und äußerlich gebraucht und außerdem werden Klistiere in einer nachher zu schildernden Weise gesetzt.

Bei der Ruhr suchen die Neger durch Tanz, Geschrei und Lärm-



machen mit allen möglichen Instrumenten die „Krankheit in den Busch zu jagen".

Palmwein, Palmöl und Kolanuß spielen bei verschiedenen Krankheiten eine große Rolle, außerdem aber auch Umschnürung und Abschnürung des erkrankten Gliedes; dann ferner Bähungen mit dem Mist der Haustiere.

Skarifikationen werden an der linken Seite gegen Milzvergrößerung ausgeführt und Schröpfen mit Aufsetzen von kleinen Antilopenhörnchen; die Blutung wird durch Auflegen von Mist gestillt.

Die allgemein übliche Beschneidung der Knaben wird erst im Alter von 10—12 Jahren vorgenommen und die Wunde gleichfalls mit Mist verbunden.

Von einer Kaste von Ärzten oder Medizinmännern existiert bei den Balis nichts, wohl aber eine große Menge abergläubischer Gebräuche, die den bei uns noch oft angewandten Sympathiemitteln in vieler Beziehung gleichen.

Die Hauptfeinde des Menschen aus der Tierwelt sind nicht die Leoparden, Elefanten, Krokodile und Schlangen, sondern die Ratten, Ameisen, Sandflöhe und Fliegen. Namentlich die Sandflöhe bohren sich heimtückisch unter die Nägel der Zehen, erzeugen dort Geschwüre und machen den Menschen oft für Wochen vollkommen marschunfähig. Sie sollen, ein Gastgeschenk Amerikas, erst Anfang der siebziger Jahre durch ein Schiff an der afrikanischen Westküste eingeschleppt worden sein.

Nach dieser mehr allgemeinen Einleitung wenden wir uns nun zu den uns hier am meisten interessierenden Beobachtungen Hutters an der Wald- und Graslandnegerin und begleiten diese von der frühesten Kindheit bis zum Tode, indem wir auch hier die Angaben Hutters mit denen des Grafen Pfeil über die Kanakin vergleichen.

Eine Kindererziehung in unserem Sinne gibt es bei der Negerin nicht. Die meisten Mütter stillen wohl ihre Kinder selbst, gewöhnlich fast ein Jahr; bei den Kanaken werden die Kinder gewöhnlich bis sie laufen können gestillt, ja manchmal, wenn keine neue Schwangerschaft eintritt, bis zum vierten Jahre. Nicht selten wird neben der Mutterbrust noch andere Nahrung gegeben; so beobachtete Hutter einmal, wie eine in seiner Nähe hockende, völlig nackte Negerin ihr Kind fütterte, indem sie ihm bald die Brust reichte, bald im Munde zerkauten Mais in seinen Mund spuckte. Diese ekelhafte Sitte des Vorkauens ist nicht bloß bei den Negerinnen beobachtet, sondern kam vor nicht langer Zeit auch noch bei deutschen Ammen öfters vor. Graf Pfeil sah im Bismarckarchipel, wie ein Kanake ein etwa einjähriges Kind mit großen Mengen junger Kokosnuß fütterte, die

es gierig verschlang; das Kind verzehrte fast eine ganze Kokosnuß, ohne die mindeste Verdauungsstörung dadurch zu bekommen. Bei Unterleibsbeschwerden der Kinder werden ihnen von der Negerin Klistiere gesetzt, indem sie ein ungefähr 20 cm langes, hornähnliches Holzrohr mit dem spitzen Ende in den After einführen, oben Wasser hineinschütten und nun, den Mund in den Trichter pressend, statt einer Spritze aus Leibeskräften das Wasser in den Darm blasen; ebenso werden auch Erwachsenen Klistiere gegeben.

Zur Arbeit werden die Säuglinge, die noch nicht laufen können, mitgenommen, indem sie rittlings auf der Hüfte der Mutter oder im Rücken auf einem um die Stirn der Mutter und unter dem kleinen Allerwertesten führenden Bande getragen, sich mit ihren Händchen an Arm, Schultern und Brust anklammern. Die Kanakin schleppt ihre kleinen Kinder auch in reitender Stellung auf ihrer Hüfte mit; hier fixiert durch ein in Form eines Schals um sie geschlagenes, auf der entgegengesetzten Schulter geknüpftes Pandānusblatt. Graf Pfeil bemerkt dabei, daß, solange die Kanakenkinder klein seien, sie mitunter ganz niedlich wären, obwohl sie den Negerkindern in keiner Weise zur Seite gestellt werden könnten.

Bei den Balinegern überwiegen die Langschädel; doch bezweifelt Hutter, ob dies von Geburt aus das gewöhnliche sei und nicht bloß zustande komme, weil es bei den Negerinnen allgemeine Sitte sei, den kleinen Kindern durch Streichen und steten Druck eine langgestreckte, eiförmige Kopfgestalt zu geben.

Der Eintritt der Pubertät wird bei der Negerin festlich begangen. Sie muß sich um diese Zeit in ihre Behausung zurückziehen. Dann wird ihr Menstrualblut in einer Schale aufgefangen, die ganze Verwandtschaft sammelt sich im Gehöft der glücklichen Eltern und besichtigt in Abwesenheit des jungen Mädchens die herumgezeigten Beweise.

Bei der Beschneidung der Knaben findet dagegen keine Festlichkeit statt, ebensowenig bei der Geburt eines Kindes und dessen Namengebung.

Die Ehe trägt den monogamischen Charakter; daher gibt es nur eine unter gewissen Zeremonien geheiratete Frau als legitime Gattin. Die Ehe zwischen Blutsverwandten auf- und absteigender Linie und zwischen Geschwistern ist verboten, gleiche Bestimmungen gelten nach Graf Pfeil auch bei den Kanaken. Dem Manne der Negerin ist der Verkehr mit Sklavinnen gestattet, in der Zeit, während sich seine Frau der Kohabitation enthält, z. B. während der Regel, während eines Teils der Schwangerschaft und solange sie ihr Kind stillt. Nicht gestattet ist dem Manne der Verkehr mit andern verheirateten

Frauen oder anderen als Sklavenmädchen. Während aber beim Weibe der Ehebruch schwer, oft mit dem Tode bestraft wird, muß der Verführer nur eine schwere Buße zahlen. Das Verhalten der Kanaken ihren Frauen gegenüber hat Graf Pfeil nicht ganz klar dargestellt. Denn wenn er sagt: Ehescheidungen sind bei ihnen nicht häufig, Ehebruch wird als Unart betrachtet und durch eine Geldbuße bestraft — so steht damit in Widerspruch seine spätere Angabe: Eheliche Untreue kommt im allgemeinen selten vor, weil sie am Weibe mit Todesstrafe geahndet werden darf und die noch spätere: Die Weiber in Neumecklenburg hätten das Recht, ihre Gunst vor und nach der Heirat beliebig zu verschenken, in grellem Widerspruch. Vielweiberei ist nach Graf Pfeil bei den Kanaken durchaus die Regel, doch findet man selten mehr als zwei und kaum je mehr als sechs Weiber im Besitz eines Mannes. Die Weiber selbst sind durchaus nicht gegen, sondern für dieselbe, weil ihnen dadurch Teilnehmerinnen ihrer Arbeit in Garten und Feld erwachsen. Wie tief im übrigen die Kanakin unter der Negerin steht, geht aus der Angabe des Grafen Pfeil hervor, daß es die Miteinwohner eines Hauses gar nicht als lästig empfänden, Zeugen des geschlechtlichen Umganges von Ehepaaren zu sein, während Hutter mehrfach betont, daß der Geschlechtsakt von den Negern nie in der Öffentlichkeit vollzogen werde.

Die mosaische Forderung der Unberührtheit des Weibes kennt der Wald- und Graslandneger nicht; er bevorzugt bei der Wahl seiner Gattin sogar ein Mädchen, das bereits Kinder in die Ehe mitbringt, und urteilt von einer Maid ohne solche Aussteuer „Die scheine nicht liebenswert und fruchtbar zu sein, sonst hätte sie wohl schon einen Liebhaber gefunden“, ganz wie die oberbayrischen Bauern.

Hutter fand bei den Graslandnegerinnen, im Gegensatz zu dem federnden, elastischen Gang der Männer, einen steifen unschönen Gang; dagegen die Gelenkigkeit der Füße und namentlich der Zehen, welche geradezu als Finger benutzt würden, um Gegenstände vom Boden aufzuheben, sehr überraschend, ebenso wie die schlanken Hüften an den meist schön gebauten Körpern der Weiber.

Trotz dieser schmalen Hüften solle das Gebären leicht und gut vonstatten gehen. Über das Verhalten bei der Niederkunft teilt Hutter mit, daß bei derselben dem eignen Manne der Zutritt zu der Hütte der Kreißenden untersagt sei. In dem einen, oben schon erwähnten Falle, den Hutter in seiner Wohnung beobachtete, war die Geburt in etwas mehr als drei Stunden in hockender Stellung beendet. Kind und Nachgeburt gingen gut ab. Die Nabelschnur wurde von der Kreißenden selbst, etwa 25 cm vom Kinde entfernt, mit den Nägeln abgezwickt und durchgerissen, eine Unterbindung derselben

fand nicht statt. Gegen Abend kehrte die Mutter mit ihrem Neugeborenen wieder ins Dorf zurück. — Auch hat Hutter nicht selten gehört, daß Weiber, die in den Farmen von den Geburtswehen überrascht werden, ganz allein gebären und an dem gleichen Tage mit dem Kinde den oft stundenlangen Rückweg nach Hause antraten, eine Beobachtung, die man auch bei höher kultivierten Frauen, den Europäerinnen, wenn sie auf einem Wege, einer Fahrt oder bei der Arbeit auf dem Felde von der Geburt überrascht werden, häufig machen kann. Die hockende Stellung und das Abreißen der Nabelschnur soll bei den Negerinnen ganz allgemein gebräuchlich sein. — Anders ist das Verhalten der Kanakin bei ihrer Entbindung: Fühlt dieselbe den Tag ihrer Entbindung herannahen, so begibt sie sich an den Meeresstrand und wirft sich, belastet mit einem Stein, den sie in beiden Händen trägt, in die Brandungswelle. Diese ist mitunter so stark, daß ein Entgegenstemmen und Aufrechtstehen unmöglich ist; das Weib wird niedergeworfen, steht aber mutig auf, um sich von neuem der Brandung entgegenzuwerfen. Natürlich ist es unmöglich, dieses Spiel lange auszuhalten, ein- bis zweimalige Wiederholung genügt. Sie glauben sich damit eine leichte Entbindung und dem Kinde Wohlbefinden gesichert zu haben. Darauf zieht sich die Kreißende in die Hütte zurück, wohin ein bis zwei Freundinnen sie begleiten; während der Niederkunft nimmt sie eine kniende Stellung ein. Wie, nach Hutters Angaben, Mißbildungen des Körpers weder im Wald- noch in Grasland bei den Negern gefunden werden, offenbar weil daselbst mißgebildete Kinder gleich nach der Geburt getötet werden, so behauptet auch Graf Pfeil von den Kanakinnen, daß, da man niemals mißgestaltete Kinder bei ihnen zu sehen bekomme, dies auf die von den Müttern oft ausgeführte heimliche Tötung des Kindes zurückzuführen sei, indem sie durch Zuhalten seines Mundes dasselbe erstickten, oder so lange auf sein Herz drückten, bis es zu schlagen aufhöre.

Auch in bezug auf die Fruchtbarkeit scheinen sich die Kanakin und Negerin sehr nahe zu stehen. Vier bis fünf Kinder seien bei der Kanakin schon sehr viel, drei sei die gewöhnliche Zahl — nach Pfeil; und Hutter bemerkt ebenfalls, daß die Fruchtbarkeit der schwarzen Rasse nicht so bedeutend sei, als man gewöhnlich annehme. Hutter fand als Durchschnittsstärke der Familie im engeren Sinne im Waldland 5—6 Köpfe, 2 Eltern und 3—4 Kinder, und ebenso im Grasland, wo die Bevölkerung ihm viel dichter und kultivierter erschien; der Unterschied zwischen diesen beiden Völkern und den viel höher kultivierten in bezug auf diesen Punkt ist also außerordentlich gering.

Das Verhalten der Brüste der Negerin schildert Hutter wie

folgt: Im eigentlichen Grasland sitzen die Brüste der Weiber gewöhnlich auf schmaler Grundfläche auf, ragen weit hervor und endigen in zapfenförmiger Brustwarze. Man kann sie also im allgemeinen als stark, wenigstens als voll bezeichnen, die Form ist häufig konisch. Rasch senken sie sich aber und werden häufig bald hängend; bei jungen Mädchen aber sind sie fast stets straff und fest und man bekommt nicht selten bei solchen klassisch schöne, herb jungfräuliche Formen zu sehen. Bei den Bali-njong sah Hutter ein Weib, dessen rechte Brust tadellos geformt war, während die linke ganz schlapp weit herabhing. Aber die hängende Form in der Ausdehnung, wie sie im Waldlande häufig zu sehen, beobachtete Hutter bei den sehnigeren und mageren Graslandnegerinnen nie. Bei einer Waldlandnegerin fand er beide Brüste so schlaff, daß die linke bis zur Scham, die rechte bis über den Nabel herabhing, jede Brust eine lange Hautfalte und unten daran kugelförmig noch aufgetrieben mit auffallend langer Warze. Bei dem frühzeitigen Herabsinken der Brüste ist offenbar der Mangel der Kleidung und wohl auch das lange Stillen der Kinder schuld. In Mabesse sah Hutter ein Weib mit ganz zerfressenen Brüsten: die eine bot eine große eiternde Fläche dar, die andere hing „in Fetzen“ herunter; ob hier Karzinom oder Mastitis vorlag, ist aus der Beschreibung nicht mit Sicherheit zu entnehmen.

Wie in Deutschland zur Zeit der Minnesänger, so herrscht bei den Negern jener Gegenden noch jetzt eine Sitte, wonach der Häuptling eines Dorfes für den angekommenen Weißen außer Ziegen, Schafen, Schweinen, Hühnern, Palmwein und Durrabier auch junge Frauen und Mädchen seines Haushaltes als lebende Gastgeschenke sendet. Hierin haben die Waldstämme ein ziemlich weites Gewissen, indem das Oberhaupt der Familie oder der Ehemann nicht eben selten aus den Reizen seiner weiblichen Angehörigen durch Anbieten derselben zur Benutzung Kapital zu schlagen sucht und auch im Graslande ist die Sitte allgemein üblich, daß der Häuptling aus seinem Haushalte junge Weiber, die er als seine Töchter bezeichnet, was übrigens nicht wörtlich zu nehmen ist, zur geschlechtlichen Benutzung übersendet.

Wie wenig die Kleidung der Negerin als Verhüllung betrachtet wird, erfuhren Hutter und Zintgraff in drolliger Weise. Sie hatten nämlich zur würdigen Feier eines Tanzes zwei Stationsfrauen ein Paar weiße, lange Frauenhemden geschenkt; nun stolzierten dieselben damit an und als sie sich zu jener Füßen zum Palmweineinschenken niederkauerten, hoben sie in gänzlicher Verkennung ihres Zweckes die Hemden hoch bis über die Hüften, damit sie ja nicht schmutzig würden. Die jungen Mädchen und Frauen gehen bis nach der Geburt des ersten Kindes vollkommen nackt; höchstens daß sie bisweilen eine dünne

Schnur um die Hüften tragen. Nachher haben sie an dieser Schnur handbreite kleine Schürzchen vorn und rückwärts. An Stelle der Bekleidung ist das fast ausnahmslos geübte Einreiben des Körpers mit Rotholz gebräuchlich. Ein Schamgefühl ist den Negern nicht angeboren, sondern wird ihnen höchstens anerzogen. Gibt man den Leuten Zeug zur Verhüllung der Scham, so verstehen sie nicht warum: der oder die eine hält es sich an den Kopf, sie drapieren es anderswo, weil es ihnen da besser gefalle, oder lassen es vielleicht am bezeichneten Platze, nur weil es dem Geschmack zufällig entspricht.

Worin besteht nun die tägliche Beschäftigung der Weiber? Hutter spricht von einer Arbeitsteilung zwischen den beiden Geschlechtern. Die Feldarbeit obliege fast ausschließlich den Weibern; beim Hausbau bestände ihre Arbeit lediglich im Wasserherbeischleppen. Dagegen werde das Korbflechten, die Anfertigung von Taschen, Stricken und Mützen, das Spinnen des Fadens mit der Spindel nur von den Männern besorgt, während die älteren Weiber die Anfertigung stärkerer Fäden ausführten. Das Herbeischleppen der Lebensmittel aus den Farmen, sowie von Feuerholz, die Zubereitung der Speisen und die Kinderpflege sei selbstverständlich auch Sache der Weiber. Das Fleisch werde in Wasser gesotten, oder in Palmöl gekocht, ebenso die Pflanzennahrung. Vielfach würden aus den Knollenfrüchten allein, oder auch mit Mais, Maismehl, Erdnüssen und Bananenmehl zusammengeknetet Klöße geformt, die ihre rundliche Form durch Reiben an den Bäuchen der die Küche besorgenden Weiber erhielten und in Palmöl gesotten würden. Aus der heißen Öltunke würden sie dann mit gespreizten Fingern ganz oder in Stückchen, die noch rasch mundgerecht geknetet würden, herausgefischt — jedenfalls eine recht appetitliche Bereitung.

Bei den Negern nehmen beide Geschlechter ihre Mahlzeiten in hockender Stellung gemeinsam ein, bei den Kanaken speisen dieselben nicht gemeinschaftlich, sondern die Männer zuerst und die Frauen bekommen nachher den Rest.

Im Behandeln der Haare sind Negerin und Kanakin wieder beinahe einander gleich. Bei der Kanakin werden dieselben entweder künstlich gekräuselt, oder auch ganz abgeschabt, so daß der Kopf kahl erscheint; an den Genitalien werden die Schamhaare meist von den Mädchen und Frauen selbst entfernt. Die Banyangweiber gefallen sich in den tollsten Haartrachten. Wollte man, sagt Hutter, sie alle beschreiben, so gäbe es ein eigenes Buch und ein noch dickeres mit Zeichnungen derselben, denn mit Worten könne man diese Figuren nicht wiedergeben — so im Waldlande. Bei den Balis rasieren sich die Weiber den Kopf meist ganz kahl, oder es bleibt in der Mitte ein

von der Stirn nach rückwärts in den Nacken sich ziehender länglicher Haarwulst. Zur Zeit nach der Regel und nach Geburten rasieren sich die Weiber die Schamhaare, auch die Augenbrauen und die Haare in den Achselhöhlen; die abgetragenen Haare werden aber nicht weggeworfen, sondern in einem Blatte verbrannt. Das Rasieren selbst üben meist alte Frauen mit kleinen Messern aus, indem sie zuerst die betreffende Körperstelle mit Rotholz einreiben, mit Wasser befeuchten, dann die kleinen Messerchen mit ihren Schnittflächen aneinanderreibend schärfen und nun die Haare abschaben. — Beim Tragen von Lasten werden die schweren Körbe meist auf dem Kopf getragen: zur Verminderung des Druckes legen sich die Weiber kranzförmig aus Blättern geflochtene Polster zwischen Kopf und Korb, ganz wie bei uns die Bäuerinnen einen flachen Kranz aus Zeug auflegen.

Dem jüngsten wie dem ältesten Weibe ein schier unzertrennlicher Begleiter ist die Tabakspfeife. Hutter sagt, er habe nicht so leicht ununterbrochene Raucher gesehen, wie im Hinterlande von Nordkamerun. Alles rauche daselbst vom Kinde bis zum Großvater und zur Großmutter. Das Schnupfen komme dagegen im Hochlande nur in Bamesson noch häufig vor, sonst weit weniger im Waldlande. Auch bei den Kanaken rauchen beide Geschlechter aus kurzen tönernen Pfeifen leidenschaftlich und beginnen schon in sehr frühen Jahren. Graf Pfeil sah, wie ein Kanake einem Säugling sogar die Pfeife zwischen die Lippen steckte. Schnupfen und Kauen von Tabak will er dagegen niemals beobachtet haben.

Eine Hauptfreude ist der Negerin und Kanakin der Tanz. Bei den Kanaken tanzen Männer und Knaben allein, die Weiber aber mit den Mädchen zusammen. Die Negerin tanzt viel graziöser als die Kanakin, zum Teil aber auch sehr ausgelassen. Hutter beschreibt z. B. folgenden Tanz, den Nachtigal auch bei den Baghirmis beobachtete: Zwei Tänzerinnen wirbeln, sich fortgesetzt drehend und mit den Händen über dem Kopfe zusammenklatschend, aufeinander los und der Gipfel der Kunst besteht darin, in der letzten Drehung mit den Gesäßen aufeinanderzuprallen. Glückt der Zusammenstoß, so federn die elastischen Puffer oft derart, daß das Gleichgewicht oft bedenklich verloren geht, natürlich zum größten Gaudium der Zuschauer.

Grobsinnliches Gepräge zeigen zwei weitere Tänze. Die Weiber stehen in einer Reihe und wiegen sich tanzend auf der Stelle. Eine verläßt ihren Platz und kauert sich der Reihe nach vor jeder der andern nieder, die im Tanz fortfahren, während die Kauernde sie mit der Hand über den Bauch und namentlich an den Genitalien streichelt. Ab und zu neigt sich die also Geliebkoste mit dem Oberkörper nieder

und reicht der Huldigenden die Brust, woran diese saugt. Derselbe Vorgang wird von jeder einzelnen mit allen wiederholt.

Der zweite Tanz ist so: Aus dem Halbkreis tritt eins der Weiber hervor und wiegt sich ein Bein vorwärtsgestellt auf die Hüften gestemmt im gleichen Takt wie die übrigen. Eine zweite folgt und Brust an Brust mit der Solotänzerin schiebt sie eins ihrer Beine zwischen die der letzteren. Zusammen ahmen sie nun die Bewegungen der Kohabitation nach. Der übrige Tanzkreis begleitet diese Bewegungen mit stets rascher werdendem Gesang, zuletzt wird von allen das Wort ntchakeni ausgestoßen, beide Tänzerinnen treten zurück und werden durch ein anderes Paar abgelöst. Übrigens tanzen auch bei den großen Festen der Neger beide Geschlechter stets getrennt.

Bei ihren Tänzen singen die Frauen bald laut, bald leise, in der Regel obszöne Lieder, zum Teil eintönig, hier und da aber mit einem gewissen Wohlklang und Rhythmus.

Die Negerinnen berauschen sich zuweilen im Palmwein, die Kanakin soll sich durch übermäßiges Betelkauen öfter einen tiefen Rausch verschaffen.

Endlich ist der Negerin wie der Kanakin auch ein bestimmtes Verhalten beim Tode ihres Mannes vorgeschrieben. Beginnt nämlich bei einem Neger der Todeskampf, dann rennen die männlichen Angehörigen bald vor das Haus hinaus, bald umtanzen sie das Sterbelager, schreien und spektakeln mit allen möglichen Musikinstrumenten, besonders mit der Rassel — 10—20 hohlen halbrunden an einem Ring befestigten Eisenstäbchen — um die bösen Geister zu verscheuchen; dabei beginnen die Weiber in der Hütte um das Lager kauernd Klagegesänge in eigenartigen bald einförmigen, bald gellenden Tönen. Diese Totenklagen werden auch nach dem Tode mit Unterbrechungen fortgesetzt. Der Leichnam wird in Stoffe bänderartig eingehüllt, die Beisetzung erfolgt in ausgestreckter Lage und stets in dem zu Lebzeiten bewohnten Hause. In Bamesson wird die Leiche meist unter der Schwelle eingegraben. Viel härter sind noch die Vorschriften für die Kanakin: Ehe der Leichnam ihres Mannes in ein Kanoe gelegt wird, verbleibt er mehrere Tage in dem bisherigen Wohnhause. Hier haben ihm seine Frauen Gesellschaft zu leisten und niemand darf währenddessen das Haus betreten. Den Frauen wird ihre Nahrung hineingereicht. Nur die hervorragenden reichen Kanaken werden in offenen Kanoes der Verwesung ausgesetzt, die weniger bedeutenden werden in ihren eigenen Häusern begraben. Der Erdboden wird aufgewühlt und der Körper langausgestreckt hineingelegt. Die Frauen müssen nun das Haus weiter bewohnen und ihr Hauswesen auf dem frischen Grabe des Verstorbenen weiterführen. Die Weiber



färben bei jedem Trauerfalle ihre Gesichter schwarz, die Männer nur, wenn der Verstorbene ein Mann war. — Übrigens kommen auch Verbrennungen von Leichen in Neumecklenburg vor und ferner Versenkungen von Leichen in die See, indem dieselben mit einer aus Kokospalmenblättern geflochtenen Matte umhüllt und mit einem Steine beschwert werden. Frauen sollen daselbst stets ihre letzte Ruhestätte in dieser Weise finden.

So ist die Stellung der Frau bei den Kanaken denn doch immer viel niedriger wie bei den Negern: die Kanakin kann vom Mann verschenkt, verkauft, getötet werden, nur ihre materielle Stellung ist insofern als sie Alleinbesitzerin alles des, von ihr in die Ehe gebrachten Heiratsgutes bleibt und alles dessen, was sie sich während der Ehe zu erwerben vermag, besser wie bei der Negerin ja sogar bei der Europäerin. Durch diese ihre materielle Unabhängigkeit vom Manne und weil sie in der Ehe der fleißigere, mithin wohlhabendere Teil ist, ist das Entwürdigende ihrer sonstigen Stellung mehr ausgeglichen und sie steht doch dem anderen Geschlecht ziemlich selbständig gegenüber.

Auch die Negerin ist physisch und sozial tiefer stehend, als ihr Mann, für den sie zu arbeiten und dem sie Kinder zu gebären hat; aber drückend empfindet sie diese Stellung nicht. Ältere Neger, namentlich Häuptlinge, erweisen ihren alten Müttern oft eine geradezu liebevolle Verehrung. Solche Matronen sind dann bei den geheimsten Palavern zugegen und haben geradezu Sitz und Stimme im Rat und nicht zu unterschätzenden Einfluß. Wenn diese Vertrauungsstellung die Hauptfrau auch selten einnimmt, so kommt es doch auch vor. — Jedenfalls ist das Weib dem Neger zum mindesten ein wertvolles Eigentum und die Anwesenheit der Weiber in einem Dorfe gibt dem Weißen das beruhigende Gefühl, daß augenblicklich wenigstens keine Feindseligkeit geplant ist.

Man darf dabei aber auch nicht vergessen, daß die Kanaken noch auf der allerniedrigsten Kulturstufe stehen und heute noch in der Steinzeit leben, d. h. ihre Waffen und Geräte aus Muscheln und Steinen herstellen und weder Bronze noch Eisen kennen, während der Neger den Speer und das Gewehr führt, Hämmer und Äxte und Messer kennt und Eisen und Messing.

Wenn nun auch weder von Dr. Hutter, noch vom Grafen Pfeil in den von ihnen durchforschten Gegenden besondere sexuelle Anomalien wie Elephantiasis der weiblichen Genitalien, Lageveränderungen derselben, ferner namentlich die Existenz von größeren Geschwülsten wie Eierstocksgewächse und Tumoren des Uterus gesehen oder erwähnt worden sind, so ist es darum doch nicht wahrscheinlich, daß dieselben bei jenen Völkerschaften überhaupt nicht oder auch nur viel seltener,

wie bei den höher kultivierten Völkern vorkämen. Es ist ja allerdings z. B. vom Gebärmutterkrebs längere Zeit behauptet worden, daß er bei den Negerinnen viel seltener, wie bei der weißen Frau vorkäme, aber mit Unrecht, denn sowohl durch Middleton Michel und J. S. Billings ist schon vor $1^1/_2$ Jahrzehnten festgestellt worden, daß die Mortalität an Krebs bei den Negerinnen ebensogroß wie bei den Weißen ist und mit den übrigen genannten Anomalien wird es wohl ebenso sein. Allerdings gibt es eine ausgezeichnete ärztliche Schrift über die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorialen Küsten Westafrikas von Dr. A. Plehn (Virchows Archiv Bd. 174 Splh.). Diese stützt sich auf Beobachtungen an 15000 Eingeborenen aus Kamerun und seiner Umgebung und hat festgestellt, daß die Neger der Bantufamilien verschiedenen Krankheitseinflüssen sich ziemlich übereinstimmend und vielfach anders, als die kaukasische und gelbe Rasse (Chinesen, Malayen) verhalten. So fehlen bei jenen z. B. Tuberkulose, Skrofulose und Rhachitis fast ganz; Syphilis trat vollkommen zurück. Während die auf Madagaskar lebenden malayischen Hovas von der Syphilis völlig durchseucht sind, haben die madagassischen Neger trotz reichlicher Infektionsgelegenheit nicht von der Syphilis zu leiden. Bösartige Neubildungen, Lepra sind sehr selten. Puerperalerkrankungen und Erysipel sind ebenfalls selten. Gonorrhöe ist außerordentlich verbreitet, soll aber sehr schnell heilen (?!). Charakteristisch für die Pathologie des äquatorialen Westafrikas, besonders des Kamerungebietes sei also das Zurücktreten der chronischen Krankheiten hinter den akuten. Und hierin liegt allerdings ein gewaltiger Unterschied zwischen diesen Völkerschaften und denen in Grönland und am magnetischen Nordpol lebenden, wie wir später erfahren werden.

Wenn wir uns nun vom fernen Süden nach dem äußersten Norden zu den Bewohnern des Polareises wenden und uns bei den Eskimos nach der Stellung, den Arbeiten und Pflichten des Weibes umsehen, so könnte es manchem meiner Leser erscheinen, als ob dieser Übergang zu unvermittelt geschehe, als ob zwischen der Kanakin, der Kamerunnegerin und der Frau des Eskimos wohl gar keine Verbindung bestände, als ob deren Existenzen viel zu verschieden seien, um überhaupt einen Vergleich miteinander zu gestatten. Dem ist aber durchaus nicht so. Es ist ein besonderes Verdienst von Fritjof Nansen, nachgewiesen zu haben, daß bei den grönländischen Eskimos Mythen existieren, deren Wiege im fernen Innern Asiens zu suchen ist, ja solche Mythen gefunden zu haben, die unzweifelhaft Grönland, Südafrika und die Fidschi-Inseln verbinden. Auch hat Nansen (l. c. p. 257 ff.) konstatiert, daß die Möglichkeit, daß solche Mythen an

mehreren Stellen zugleich entstanden sein könnten, hier ausgeschlossen sein müßte, weil sie zu viele und zu charakteristische Übereinstimmungspunkte besäßen. Daraus schließt er also, daß der Verkehr zwischen den alten Norwegern und Eingeborenen Grönlands durchaus nicht so oberflächlich sein konnte, wie man gewöhnlich annehme.

Schicken wir aber, ehe wir auf den gynäkologischen Teil dieser Skizzen eingehen, einige Bemerkungen über die Eskimos im ganzen voraus, so rechnet Nansen sie (l. c. p. 16) zu den mittelgroßen Völkern und erwähnt von den Frauen, daß bei ihnen die schmalen Hüften und die auffallend kleinen Hände und Füße zu sehen seien; die ersteren erklärt er dadurch, daß die Eskimofrauen sogenannte runde, die Europäerinnen aber flache, breite Becken haben. Dasselbe sagt Hutter von den Kamerunnegerinnen, an denen er die schlanken Hüften und den meist schön gebauten Körper bewunderte. Was die Dichtigkeit der Bevölkerung betrifft, so zählte Nansen 1889 5614 Personen, darunter 2591 Männer, also 3025 Weiber, also auf einen Mann kamen 1,16 Frauen; dagegen fand Kapitän Holm (Nansen l. c. p. 104) in Imarsivik auf der Ostküste Grönlands auf 21 Einwohner nur 5 Männer. Im ganzen hat aber die Bevölkerung in den letzten Jahrzehnten in jenen Gegenden sehr abgenommen (von 30000 auf der Westküste vor $1^1/_2$ Jahrhunderten auf 10117 i. J. 1889). Denn während die in das Land übergesiedelten Europäer, die sich ja im Grunde von den Eskimos ernähren, sich oft Reichtum erwerben und im Überflusse leben, verarmen die Eskimos.

Die Gesetze, auf denen der grönländische Heidenstaat basiert, sind dabei nach Möglichkeit in der Praxis durchgeführter Sozialismus und in dieser Beziehung christlicher, als irgendein christlicher Staat.

Bei der Geburt eines Sohnes jubeln die Eltern, bei derjenigen einer Tochter sind sie unzufrieden. Aber die Eskimos hängen mit außergewöhnlicher Liebe an ihren Kindern und tun alles, was sie ihnen an den Augen absehen können. Sie werden auch sehr lange gestillt; 3—4 Jahre sind nicht ungewöhnlich, Nansen (l. c. p. 128) erlebte sogar 10—12 Jahre. Zuweilen versucht sogar eine Frau, die noch nicht geboren hat, ein ihr geschenktes Kind anzulegen, da erzählt Amundsen (l. c. p. 240) eine reizende Geschichte, wie eine solche dem Säugling rasch einen Schluck Wasser in den Mund aus dem ihren einfließen läßt. Bei der Gelegenheit erfahren wir auch, daß dieselbe Eskimofrau als Lutschbeutel dem Säugling ein einfaches Stück Speck in den Mund steckt, durch das ein langer Stecken gebohrt ist, damit jenes Stück nicht verschluckt werden kann. Jede Züchtigung der Kinder wird vermieden, deshalb sind denn auch die Kinder unter sich sehr verträglich, nie zänkisch. Die Mutter lebt mit den Kindern

stets in denselben Räumen und trägt sie draußen auf ihrem Rücken im Amaut mit zur Arbeit. Bis das Kind volle zwei Jahre alt ist, wird es in diesem Sack nackt auf dem nackten Rücken der Frau getragen und Amundsen (l. c. p. 240) sah, wie Säuglinge beim Herausnehmen aus dem warmen Platz mehrere Minuten lang bei einer Temperatur von bis —50° Celsius splitternackt gehalten wurden, ohne daß es ihnen im geringsten schadete! Schon frühzeitig werden die Kinder an die Arbeit gewöhnt. Ein kleiner Knirps von 5—6 Jahren kann in einem Tage große Bündel Dorsche vom Angeln nach Hause bringen (Amundsen l. c. p. 245), kleine Bogenschützen vom Netschjillistamme bildet Amundsen auf p. 283 ab. Die Mädchen werden gleichfalls früh an ihren Beruf gewöhnt, sie lernen nähen und müssen der Mutter im Hause zur Hand gehen. Wenn die Eskimos sich begegnen, so begrüßen sie sich nicht nach unserer Art durch Küssen, sondern pressen die Nasen aufeinander und schnupfen sich zu. Mit den Eskimos teilen auch die Bewohner der Marquesas-Inseln (10° südl. vom Äquator und 14° westl. Länge) nach Langsdorff die Sitte, daß sie bei der Begrüßung die Nasen gegeneinander drücken (Stoll, Das Geschlechtsleben, l. c. p. 232).

Bei den Eskimos erklärt Amundsen dieses aus den unappetitlichen Beschäftigungen, die sie mit dem Munde ausführen; so bildet er eine Eskimofrau ab, die ihrem Manne mit den Zähnen den Stiefel an der Ferse abzieht (l. c. p. 243), wobei es sie gar nicht genieren soll, daß sie den Mund voll von dem Schmutz der Nässe bekommt, in die der Mann den Tag über getreten ist. Aber noch verblüffender wirkt es auf den Europäer, sagt Nansen (l. c. p. 110), wenn wir die Eskimofrauen ein Fell aus der stinkendenden Urintonne, die vor ihrer Türe steht, nehmen, hineinbeißen und dann zu bearbeiten anfangen sehen. Für sie ist der Mund die dritte Hand. Daher haben die alten Weiber dort oben auch auffallend kurze abgestumpfte Vorderzähne.

Merkwürdig ist die Rolle, die der Urin im Leben des Eskimoweibes spielt. Zuerst wird er zum Waschen der Haut benutzt: sie lieben den Geruch, der ihnen von alledem anhaftet, nennen ihn jungfräulich und halten ihn für ein wirksames Zaubermittel zum Anlocken der Männer; dann benutzen sie den Urin um das Haar geschmeidig und glänzend zu machen und, damit es sich in einen straff und aufrecht stehenden Knoten recht fest zusammendrehen läßt, baden sie es vor dem Frisieren in Urin; außerdem wird er zum Erweichen der Seehundfelle gebraucht. Hinsichtlich des Waschens mit Urin bemerkt Nansen (l. c. p. 242), daß dies ein uralter Gebrauch zu sein scheine. Man fände ihn schon in den heiligen Büchern der Parsen erwähnt. So stehe in der Vendidad 8, 13, daß die Leichenträger sich mit Urin

nicht von Männern oder Weibern, sondern von kleinen Tieren oder Zugtieren waschen sollen. Das würde wohl eine religiöse Vorschrift sein und nicht wie bei den Eskimos sich aus dem Mangel an warmem Wasser erklären lassen.

Bei den Eskimomädchen tritt während der arktischen Nacht 4 Monate lang die Menstruation nicht ein und obwohl sie meist mit 14 Jahren heiraten und auch konzipieren, bekommen sie die Menses doch zuweilen erst mit dem 19.—20. Jahr (Cook, Newyork Journ. of gynecol. and obstetr. 1894 Febr.—April). v. Haven fand, daß von 100 Grönländerinnen 88 die erste Menstruation zwischen 15—17 Jahren bekamen, bei 5 trat sie früher, bei 7 erst nach diesem Alter ein und Mac-Diarmid hat von den Eskimoweibern behauptet, daß sie nur im Sommer ihre Regel hätten, er schreibt somit der Winterkälte eine hemmende Einwirkung zu. Von andern wird dieser Einfluß bestritten und bei den Eskimos, wo schon nach kaum eingetretener Pubertät ein reger Geschlechtsgenuß beginnt, wird dieser wahrscheinlich für den früheren Eintritt der Menses und deren Wiederkehr auch in der arktischen Nacht maßgebend sein. Der Vollbluteskimo verheiratet sich sobald er eine Frau versorgen kann, weil er weiblicher Hilfe bedarf, um seine Felle zu gerben, seine Kleider zu nähen. Er verheiratet sich oft schon bevor er zeugungsfähig ist, und auf der Ostküste von Grönland ist es nach Nansen etwas ganz gewöhnliches (l. c. p. 116), daß er drei- bis viermal verheiratet gewesen ist, ehe jener Zeitpunkt eintritt. Ehezeremonien finden nicht statt. Der Eskimo schleppt ein Mädchen, was ihm gefällt, ohne weiteres in sein Haus. Nach Amundsen (l. c. p. 242) soll das Mädchen, wenn sie 14 Jahre alt ist, den Bräutigam aufsuchen oder er zu ihr kommen und mit ihr im Hause der Eltern wohnen — so wäre es bei den Neochtjilli-Eskimos am magnetischen Nordpol. Nach Nansen aber (l. c. p. 117) durfte sich bei den grönländischen Eskimos das Mädchen unter keiner Bedingung merken lassen, daß sie den Freier haben wollte, selbst wenn sie noch so verliebt in ihn war, und mußte sich bei der Entführung sehr sträuben, jammern und klagen. Vielweiberei ist bei den Eskimos gestattet, die meisten guten Seehundsfänger haben daher zwei Frauen, aber nie mehr. Dalager erwähnt, daß seinerzeit auf der Westküste Grönlands kaum der zwanzigste Teil der Grönländer zwei, sehr selten drei und nur ausnahmsweise vier Frauen gehabt, doch habe er einen Mann, der elf Weiber gehabt, gekannt (Nansen l. c. p. 120 Anm.).

Bei den Eskimostämmen an der Beringstraße gelten nach Nelson die zum ersten Male menstruierenden Mädchen als unrein für 40 Tage. Sie müssen sich in einem Winkel des Hauses aufhalten, mit dem Gesicht gegen die Wand gekehrt, stets ihre Kapuze über ihren Kopf ziehen und ihre Haare wirr über die Augen hängen lassen. Das

Haus dürfen sie nur des Nachts verlassen, wenn alles schläft. Im Sommer beziehen sie ein rohes Obdach außerhalb des Hauses. Nach Ablauf der vorgeschriebenen Frist baden sie, ziehen neue Kleider an und können nun geheiratet werden.

Bei dem Kuskokwin-Eskimo am untern Yukon werden nach Nelson häufig schon Kinder miteinander verheiratet und zwar die Mädchen oft mit 3—5 Jahren. Sie bleiben dann bei ihren Eltern und der junge Gatte zieht zu diesen in ihr Haus. Ebenso bei den Cumberland-Eskimos. Und während sonst, wie wir erfahren werden, die Ehen unter Blutsverwandten bei den Eskimos verpönt sind, heiraten die Unalit-Eskimos an der Beringstraße gern Cousinen und andere Blutsverwandte, weil man annimmt, daß diese bei Hungersnot ihre Nahrung mit dem Manne teilen, während eine Frau aus fremder Familie dem Manne die Vorräte stehlen würde (Nelson). — Nach Bessels kohabitiert der Inuit (Eskimo) mit besonderer Vorliebe von hinten. Männer wie Frauen liegen nackt in der Nacht dicht aneinander unter einem Seehundsfell, dem Gast macht man Platz, indem man nur ein wenig rückt. Die Frauen prostituieren sich während der Abwesenheit ihrer Gatten. Außerdem aber gibt es auch noch Professionshuren, jedoch selten.

Ehen zweier Geschwisterkinder untereinander, wie überhaupt zwischen nahen Verwandten, sind im allgemeinen nicht erlaubt. Nicht einmal Pflegegeschwister, die zufällig zusammen erzogen sind, dürfen sich heiraten. Dasselbe Verbot findet sich unter wenig verschiedenen Formen bei den Hindus, den Chinesen, in der griechischen Kirche, bei den Altkatholiken, zum Teil auch bei den Slavonen, den Indianern und vielen andern. — Die Scheidung der Ehe ist ebenso leicht fertig wie die Heirat. Ist der Mann seiner Frau überdrüssig, so braucht er sich nur von ihr zu retirieren, wenn er sich schlafen legt und dabei kein Wort zu sprechen, dann sammelt am nächsten Morgen die Frau ihre Kleider und kehrt in aller Stille in ihr Vaterhaus zurück.

Der Hauptzweck der grönländischen Ehe ist unbedingt die Kindererzeugung, unfruchtbare Weiber sind geringgeschätzt, unfruchtbare Ehen werden oft aufgelöst. Die Fruchtbarkeit der Grönländer und amerikanischen Eskimos ist gering, 2—4 Kinder in jeder Ehe ist die Regel, wenn auch Beispiele von 6—8, ja noch mehr vorkommen. Zwillinge sind selten. Die Niederkunft der Grönländerinnen ist gewöhnlich leicht, doch kommen bisweilen auch schwere Entbindungen vor; dann halten sie nach Egede (Nansen l. c. p. 127) der Gebärenden ein Nachtgeschirr über den Kopf in der Einbildung, daß die Entbindung dann leichter und schneller gehe. Eine solche Verwendung

dieses Möbels, sagt Nansen, dürfte einzig dastehen. Die heidnischen Grönländer töten alle Mißgeburten, die für nicht lebensfähig gehaltenen kranken Kinder und alle kleinen, deren Mutter bei der Geburt stirbt, falls keine andere Frau sie säugen kann. Gewöhnlich werden die ersteren ausgesetzt oder ins Meer geworfen.

Nach Klutschack wird das Eskimoweib durch die Entbindung auf volle vier Wochen „unrein"; sie wird schon vier Wochen vor der Niederkunft von dem Gatten getrennt und in eine separate Behausung gebracht, zu der nur die Frauen Zutritt haben. Bei den östlichen Eskimos geschieht die Entbindung von dem ersten Kinde in dem gewöhnlichen Igloo (Hütte), bei allen späteren muß sie ein besonderes zu ihrem Gebrauch gebautes Igloo beziehen (Hall), der Mann darf bei der Entbindung nicht zugegen sein. Auch die in den westlichen Gegenden wohnenden Eskimofrauen müssen in einer kleinen Hütte gebären, in welcher sie zusammen mit dem Aas irgendeines Tieres eingeschlossen werden. In dieser Hütte bleibt die Kreißende ganz allein und ohne Hilfe. Smith besuchte mehrere dieser Hütten, deren jede eine Wöchnerin, ein Neugeborenes, und eine sehr kleine, die eine Hündin und einen Wurf junger Hunde enthielt. Übrigens durchschneiden die Eskimofrauen nach Holm den Nabelstrang mit einer Muschelschale, die Graslandnegerin zerreißt ihn mit den Nägeln.

Die Eskimofrauen kommen wegen ihres breiten Beckens leicht nieder und sterben sehr selten im Wochenbett. Nach der Niederkunft dürfen sie eine Zeitlang die Hütte nicht verlassen, bisweilen erst nach zwei Monaten; nachdem sie dann ihre Kleider, die sie nie wieder tragen, mit einem andern Anzug vertauscht haben, besuchen sie alle umliegenden Häuser, dürfen aber ein volles Jahr nicht allein essen. Bei den Grönländerinnen dürfen die Wöchnerinnen nicht unter freiem Himmel essen, aus ihrem Wassergefäß darf niemand trinken, niemand bei ihrer Lampe einen Span anzünden, und sie selbst dürfen eine Zeitlang nicht darüber kochen.

Auch darf der Mann, wenn seine Frau in Wochen liegt, außer dem allernötigsten Fang, nichts arbeiten, weil sonst das Kind sterben würde; er ist auch mit der Wöchnerin unrein: Residuen eines sogenannten Männerkindbettes.

Bei Unfruchtbarkeit wenden sie Hersagen von Zauberformeln an, oder binden Stücke von Schuhsohlen der Europäer um. Denn da sie sehen, daß diese fruchtbar sind, meinen sie durch die Sohlen, die einem Europäer als Unterlage gedient, werde deren Kraft in ihre Kleider übergehen usw. Aber sie benutzen auch einen Angekok d. h. einen ihrer Propheten und Gelehrten, die die Männer bezahlen, um der Unfruchtbarkeit der Frauen abzuhelfen. — Das Anbieten der

Frauen der Eskimos als lebende Gastgeschenke, wie es im deutschen Mittelalter zur Zeit der Minnesänger ja auch noch vorkam, ist bei den amerikanischen Eskimos noch heute sehr gebräuchlich und Amundsen lernte nur einen Ogluli-Eskimo kennen: Nulieu, von dem er sagt: Ich glaube fast, er war der einzige Eskimo, der seine Frau nicht feilbot (Amundsen l. c. p. 247). Auch kommt der Frauenaustausch öfter vor. Trotz alledem behauptet Nansen, daß die Eskimofrau eine bedeutende Rolle in der grönländischen Gesellschaft spiele, da sie in der Regel gut behandelt werde und daß, wenn man mit ihr in ihrem Hause zusammenlebe, man durchaus nicht den Eindruck empfange, daß sie irgendwie unterdrückt oder zurückgesetzt würde.[1]) Alle Männer wie Frauen sind leidenschaftliche Anhänger des Kaffees und leider auch des Branntweins. Ihre Nahrung besteht übrigens aus Fischen, Seehundfleisch und Speck und Tran. Zu Zeiten großen Hungers kommt es übrigens auch vor, daß Frauen sogar Hundekot, weil in demselben Reste von unverdauten Fischen und Hundetalg sich fanden (Amundsen l. c. p. 277/278), aufspeisten.

Daß die Eskimofrauen sich auch einer widerwillig konzipierten Frucht zu entledigen verstehen, geht aus folgender Beschreibung Bessels hervor. „Ähnlich wie sich im missionarisierten Grönland die Schwangeren des Kaminstockes (ein Stück Holz zur Ausweitung der nassen Fußbekleidung) zu diesem Zwecke bedienen, so benutzen die Itanerinnen des Smith-Sundes entweder den Peitschenstiel oder einen anderen Gegenstand und klopfen oder pressen sich damit gegen das Abdomen, welche Prozedur des Tages mehrmals wiederholt wird. Eine andere Art der Abtreibung der Leibesfrucht besteht in der Perforation der Embryonalhüllen, einer Operation, die uns in gelindes Staunen versetzt. Eine dünngeschnitzte Walroß- oder Seehundrippe ist an ihrem einen Ende messerschneidenartig zugeschärft, während das entgegengesetzte Ende stumpf und abgerundet ist. Das erstere trägt einen aus gegerbtem Seehundsfell genähten zylindrischen Überzug, der an beiden Enden offen ist und dessen Länge derjenigen des schneidenden Teiles des Knochenstückes entspricht. Sowohl an das obere als an das untere Ende dieses Futterals ist ein 15—18 Zoll langer Faden aus Renntiersehne befestigt. Wird diese Sonde in die Vagina eingeführt, so ist der schneidende Teil durch den Lederüberzug gedeckt. Wenn die Operierende weit genug in die Geschlechtsöffnung eingedrungen zu sein glaubt, so übt sie einen sanften Zug auf den am unteren Ende des Futterals befestigten Faden aus. Hier-

1) Amundsen (l. c. p. 242) sagt: in Wirklichkeit sei die Stellung der Frau bei den Eskimos auf der Halbinsel Boothia Felix nicht mehr und nicht weniger als die eines Haustieres.



durch wird selbstverständlich die Messerschneide bloßgelegt, worauf eine halbe Umdrehung der Sonde vorgenommen wird, verbunden mit einem Stoß nach oben und innen. Nachdem die Ruptur der Embryonalhüllen erfolgt, zieht man das Instrument wieder zurück; zuvor aber wird ein Zug am oberen Faden des Messerfutterals ausgeführt, um den scharfen Teil der Sonde zu bedecken und hierdurch einer Verletzung des Geschlechtskanals vorzubeugen.

Bessels erfuhr, daß diese Operation von den Schwangeren stets selbst an sich ausgeführt wird. (Ploß-Bartels, Das Weib, XIII. Aufl., I. 926, 1905.)

Nelson berichtet außerdem von den Eskimos an der Beringstraße, daß sie früher die Töchter, wenn sie keinen Mangel an denselben hatten, gleich nach der Geburt, oft aber auch erst im Alter von 4—6 Jahren töteten. Sie führten sie zu einem Begräbnisplatz, stopften ihnen Mund und Nase mit Schnee zu und ließen sie liegen, oder sie brachten sie auf das Eis oder in die Tundra und ließen sie dort in der Kälte oder im Schneesturm umkommen.

Die Hütten der Grönländer-Eskimos stehen auf dem ausgegrabenen Boden des Landes, in dessen Vertiefung ein schmaler, enger Gang hineinführt; das Dach ist flach, etwas gewölbt, $1^{1}/_{2}$—2 m über dem Boden. Die Eskimo in King Williams-Land bauen sich gegen Ende des Herbstes Wohnungen aus Eisquadern, die nach oben durch einen dreieckigen Eisblock geschlossen sind; sie werden im Winter durch die Specklampe erleuchtet und erwärmt. Im Sommer tritt an die Stelle der Eiskammern das Zelt. Dasselbe steht auf einem mit vielen Renntierfellen bedeckten Moosboden. Die Zeltwände selbst sind aus Renntier- und Seehundfellen zusammengenäht und werden durch große Steine am Rand der Zeltdecke festgehalten; in den Zelten soll es oft sehr warm sein.

Was die Frauenarbeit betrifft, so ist das Gerben, das Kajakbeziehen und Nähen der Häute, ferner das Abziehen der Seehunde und Zerlegen der Beute nach bestimmten Regeln und Verteilung derselben, dann das Bereiten des Essens, das Nähen der Kleider und Verrichten aller häuslichen Arbeiten, außerdem aber das Bauen der Häuser, Schlagen der Zelte und Rudern der Frauenboote ihre Aufgabe, daneben ist noch der Kapelanfang als einziger Fang, den die Frauen treiben, und manchmal eine gewisse Hilfe beim Seehundsfang zu erwähnen. Das Ausnehmen der erlegten Vögel, und, wie erwähnt, das Ausziehen der Pelzstiefel des Mannes kommt ebenfalls der Frau zu. Die Frauen — nur ein einziges Mal sah Amundsen (l. c. p. 321) einen an der Nase tätowierten 25 jährigen Mann, der von seiner Kindheit an gelähmt war und als Angekok (Zauberer) in

hohem Ansehen stand — der Utchickchalli-Eskimo tätowieren sich auch an Armen und Schenkeln, wie Amundsen (l. c. p. 288 u. 289) abbildet, aber auch an den Augen, Wangen und Halse, indem ein mit Tran getränkter und mit Lampenruß geschwärzter Faden mittels einer Nadel in regelmäßigen Abständen durch die Haut gezogen wird. Der abgestreifte Ruß bleibt in der Haut zurück und heilt in dieselbe ein (cf. Otto Stoll, Geschlechtsleben, Leipzig, Veit S. 75 und Abbild. S. 79): der Aberglaube, daß die Schädel der Weiber, die nicht so tätowiert sind, im Himmel zu Trangeschirren würden (Paul Egede), soll die Ursache dieser Tätowierung sein.

Die Behandlung der Haare bei den Eskimos geschieht bloß aus Bequemlichkeit: Kurzschneiden bei den Männern, Zusammendrehen und Aufbinden bei den Frauen — wie erwähnt mit Hilfe des Urins, um sie glänzender und geschmeidiger zu machen. — Von Krankheiten, welche die Eskimos dem Eindringen der Kultur wahrscheinlich zu verdanken haben, ist in erster Linie die Tuberkulose zu nennen, deren rapides Fortschreiten in Grönland von Nansen (l.c.p.290) teils auf die schlechtere Kleidung, teils darauf geschoben wird, daß sie jetzt das ganze Jahr hindurch in ihren feuchten, ungesunden Häusern, wo die Ansteckungskeime den vorzüglichsten Nährboden finden, leben müssen. Endlich, daß sie europäische Kost haben, während früher ihre fette Kost und besonders der Speck sie vorzüglich widerstandsfähig gegen diese Krankheit machte. Weiter haben die Pocken einen großen Teil der Bevölkerung hingerafft. Merkwürdig aber ist, daß die Grönländer zum großen Teil freigeblieben sind von Syphilis. Sie ist dort oben, sagt Nansen (l. c..p. 291), nur an einer Stelle zu finden, nämlich in Arsuk in Südgrönland, wo man die Krankheit zu isolieren sucht. Trotzdem hat sie um sich gegriffen und es ist leider Aussicht vorhanden, daß sie sich ausbreiten und die ganze Bevölkerung auch auf diese Weise verseuchen wird.“ — Die Sonnenwendfeier, das Kelandispiel, schildert Amundsen (l. c. p. 278—281) als einen langweiligen Tanz der Erwachsenen und der Kinder, mit Gesang und Trommelbegleitung, wobei es ihm unbegreiflich erschienen sei, worin das Vergnügen bei diesem Tanz bestehe. Bei jeder Arbeit wird gesungen, aber eine einförmige Melodie.

In bezug auf den Tod der Frau sagt Dalager (Nansen, l. c. p. 113): Einer Frau, die mit dem Tode ringt und sich keines besondern Ansehens erfreut, kann es wohl passieren, daß sie lebendig begraben wird, wovon wir am Orte vor kurzem ein Beispiel hatten, das recht jämmerlich war, indem mehrere erzählten, daß sie die Begrabene noch lange Zeit im Grabe nach einem Trunk hätten rufen hören. Der eigentliche Grund hierfür soll bei den Eskimos in der

übermäßigen Furcht derselben vor der Berührung mit einem Toten liegen. Infolgedessen ziehen sie dem Sterbenden, ganz gleich, ob Mann oder Frau, oft schon lange vor dem Eintreten des Todes die Leichenkleider an und treffen alle Vorbereitungen zum Hinausbringen und Begraben der Leiche, während der Kranke ihnen von seinem Lager aus zusieht. Die Toten werden sofort nach ihrem Abscheiden hinausgebracht und zwar, wenn sie in einem Hause gestorben sind, durch das Fenster, wenn in einem Zelt, durch eine eigens für diesen Zweck in die Hinterwand gemachte Öffnung. Auf der Ostküste wird jedoch nach Holm die Leiche auch mittelst eines ihr um die Beine gebundenen Riemens von Seehundsleder aus dem Hausgang hinausgeschleift (Nansen, l. c. p. 217).

Die Toten werden entweder begraben oder ins Meer geworfen. Den Männern werden ihre Habe wie Kajak, Waffen und Anzüge, den Frauen ihre Nähutensilien, Krummesser auf oder neben das Grab, beim Versenken in das Meer an den Strand gelegt.

Wer den Toten hinausgetragen hat oder ihn oder etwas ihm Zugehöriges berührt hat, ist für einige Zeit unrein und muß sich nach Vorschrift der Angekoker gewisser Speisen oder Arbeiten enthalten.

Der Tod flößte den Eskimos nach Amundsen (l. c. p. 208) nicht die geringste Furcht ein. Waren sie krank oder ging es ihnen schlecht, dann nahmen sie mit aller Seelenruhe Abschied vom Leben und erstickten sich. Während unsers Verkehrs mit ihnen kamen zwei solcher Fälle vor. — Die guten Menschen kommen nach ihrer Ansicht auf den Mond, die bösen in die Erde hinab.

Daß die Eskimos noch heute in der Steinzeit leben, wurde sowohl von Nansen (l. c. p. 288) wie Amundsen (l. c. p. 227) bewiesen, da sie keine andere Art des Feueranzündens kennen, wie zwei Stücke Holz aneinanderzureiben und noch Lanzen, Pfeile und Bogen aus Renntierhorn gebrauchen, außerdem zum Fangen der Fische sich nur der Spieße aus Renntierhorn bedienen. Wenn man daraus aber auf einen minderwertigen Verstand derselben schließen wolle, so täte man ihnen unrecht, da die anscheinend so primitiven Gegenstände sich den vorhandenen Bedürfnissen und Verhältnissen so gut angepaßt erwiesen, wie sie nur die Erfahrung und ein kluges Ausprobieren durch die Jahrhunderte hindurch hergestellt haben konnten.

Wenn wir zum Schluß nun uns die Frage vorlegen, welche Übereinstimmungen in dem Leben des Weibes am Äquator und am Pole zu finden sind, so müssen wir zunächst noch die genauere geographische Lage ihrer Länder angeben: so liegt die Balistation von Zintgraff etwa 7° nördlich vom Äquator und auf dem 10.° östlicher

Länge; Kaiser Wilhelmsland, der Bismarckarchipel, Neumecklenburg und Neupommern liegen 8—10° südlich vom Äquator zwischen dem 140. und 155.° östlicher Länge, und die Gefilde, welche von den verschiedensten Stämmen der Eskimos eingenommen werden, erstrecken sich über ganz Grönland vom 60. über den 80.° nördlicher Breite und vom 30.—50.° westlicher Länge; dann in Nordamerika: Baffinland, Boothia Felixland, King William-Land, Victorialand bis nach Alaska und zur Behringstraße in einer Breite von 65—80° nördlich und zwischen dem 60.—160.° westlicher Länge. Sie liegen also 75—80° in vertikaler Richtung und 160—280° in transversaler Richtung voneinander entfernt, und während die Nordkamerunneger und die Kanaken ziemlich eng umgrenzte Völkerschaften darstellen, sind die Stämme der Eskimos außerordentlich zahlreich und haben schon in vielen der erwähnten Gegenden unter dem Eindringen der Kultur sehr gelitten, so daß an manchen Orten fast nur noch Mischlinge von Europäern und Eskimos existieren. Am unberührtesten waren wohl noch die von Amundsen besuchten und beschriebenen (l. c. p. 225—339) Netschjilli-Eskimos; während die Bewohner an der westlichen amerikanischen Küste, die Kagmalli-Eskimos, unter der Zivilisation bereits so gelitten hatten, daß sie, die mehrere hundert Familien stark gewesen, im Jahre 1905 schon auf ganz wenige zusammen geschmolzen waren.

Werfen wir nun einen kurzen Rückblick auf das bisher Mitgeteilte zum Vergleich der Lebensgewohnheiten der verschiedenen Stämme, so können wir beim Vergleich der Eskimostämme mit den Kamerunnegerinnen und Kanakinnen vier Gruppen unterscheiden:

In der ersten Gruppe finden wir fast völlige Übereinstimmung in bezug auf folgende Punkte: Die Ehe zwischen Blutsverwandten ist verboten; die Geburten sind in der Regel leicht und finden in hockender, knieender oder liegender Haltung statt. Die Kinder werden lang und sehr lang gestillt. Mißgestaltete werden getötet. Die Säuglinge werden auf dem Rücken oder der Hüfte der Mutter getragen. Die Fruchtbarkeit ist nicht beträchtlich, sie schwankt zwischen zwei und vier Kindern. Tätowierungen kommen fast ausnahmslos bei Frauen vor. Das Anbieten der Frauen ist allen gemeinsam.

Sehr ähnlich ist das Verhalten in bezug auf die Ehe. Zwar zeigt dieselbe bei den Kamerunnegern den monogamischen Charakter, doch ist dem Manne der Negerin der Verkehr mit Sklavinnen gestattet zu der Zeit, in der sich seine Frau der Kohabitation enthält, z. B. während der Regel, der Schwangerschaft und Säugungsperiode. Bei den Kanaken und Eskimos gilt Vielweiberei, jedoch meist nur mit zwei

Frauen. — Durch den Eintritt der Menses — der bei den Kamerunnegern festlich begangen wird — wird das Mädchen „unrein“ und von der Familie getrennt. In bezug auf die Beschäftigung der Frauen ist dieselbe, was häusliche Arbeit, Pflege und Erziehung der Kinder, Herstellung von Gerätschaften und Unterstützung des Mannes in mancherlei Arbeiten betrifft, ebenfalls sehr ähnlich.

Zur dritten Gruppe, die uns zeigt, daß das Verhalten der Stämme wenigstens ähnlich ist, rechnen wir ihr Verhalten zum Weibe und die Stellung, die sie dem Weibe einräumen.

Die niedrigste Stellung nimmt offenbar die Kanakin ein; sie kann vom Mann verschenkt, gekauft, getötet werden, indessen ist sie materiell von ihm unabhängig, da das, was sie mit in die Ehe gebracht und in ihr miterworben hat, ihr auch bleibt. Auch die Negerin steht physisch und sozial tiefer als ihr Mann, doch ist sie ein wertvolles Eigentum desselben und die Matronen haben oft eine hohe Vertrauensstellung. Von der Eskimofrau aber sagt Nansen, daß sie eine bedeutende Rolle in der Gesellschaft spiele, da sie in der Regel gut behandelt werde, und in der Tat: bei den zahlreichen Abbildungen von Ehepaaren, die uns Amundsen geliefert hat, kann man überall fröhliche Frauengesichter und mit den Kindern zusammen auch ein wirkliches Familienglück bewundern — so gering sind ihre Ansprüche an das Leben — so groß ist ihre Genügsamkeit.

Die wichtigsten Unterschiede zwischen den genannten Völkerstämmen existieren endlich in Beziehung auf Krankheiten, von denen dieselben befallen werden, und hier sind die Eskimos entschieden in der ungünstigsten Lage, insofern sie durch die immermehr fortschreitende Zivilisation, durch die Abnahme ihrer Hauptenährungsquelle (der Seehunde), durch den zunehmenden Branntweingenuß, durch die Verschlechterung ihrer Wohnungs- und Kleidungsverhältnisse und ihre um sich greifende Verarmung immer mehr die Beute von verheerenden Krankheiten, wie Tuberkulose, Skrofulose, Rhachitis, Pocken und Syphilis werden. Die weit günstigere Lage, in der sich in dieser Beziehung die Neger und Kanaken befinden, haben wir früher schon besprochen. Obwohl auch für sie der Alkohol ein furchtbares Gift ist, welches immer mehr verbreitet wird, so ist doch die Menge von Momenten, welche die Eskimostämme fortwährend dezimieren, eine so große, daß sowohl Nansen als Amundsen auf die näherrückende Gefahr einer vollständigen Vernichtung derselben in ergreifender Weise aufmerksam gemacht haben. Hoffen wir, daß deren Warnungsrufe nicht ungehört verhallen!

München, 31. Januar 1908.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Pathologischen Institutes zu Berlin. Vorstand: Professor Dr. Ad. Bickel.

482/84.

(Innere Medizin Nr. 144/46.)

Experimentelles und Klinisches zur Kenntnis der Beeinflussung der Magensaftsekretion durch Medikamente.

Von

Dr. P. Rodari,
Privatdozent an der Universität Zürich.

Die genauere Kenntnis der Bedeutung der Magensaftsekretion für die Diagnose, die Pathologie und die Therapie der Magenkrankheiten ist eine verhältnismäßig noch junge Errungenschaft der Medizin. Bedeutend älter sind diesbezügliche Studien der Physiologie, während die Pathologie bis vor wenigen Jahrzehnten die Erkrankungen des Magens nur mit geringer Liebe erforscht hat. Dieses Gebiet der inneren Medizin wurde stiefmütterlich behandelt, bis es Forschern wie Kußmaul, Ewald, Riegel u. a. gelang, die bisherigen diesbezüglichen Kenntnisse gründlich umzuarbeiten und fruchtbar zu erweitern. An diese Namen knüpft sich eine neue, moderne Periode in der Pathologie und Therapie der Verdauungsorgane, vor allem charakterisiert durch eine präzise Diagnose gegenüber den unklaren Begriffen der älteren Epoche vor diesen Forschern. Mag es beispielsweise angeführt werden, daß man bei Durchsicht der älteren Literatur in den 40er Jahren bei der Klassifizierung der Magenaffektionen kaum zwischen anderen Krankheitsbildern unterscheidet, als zwischen dem höchst unklaren und fast von jedem Autor anders definierten Begriffe der „Dyspepsie“, wobei nicht einmal der Unterschied zwischen anatomisch gegebener Grundlage und funktioneller Art gemacht wird, ferner zwischen Ulcus und Carcinoma ventriculi, der Magenerweiterung und der seit Jahrzehnten klinisch nicht mehr bekannten Gastromalacie, besonders der Kinder, welche heutzutage nicht mehr als ein Krankheitsbild sui

generis, sondern als eine postmortale Veränderung aufgefaßt wird. — In den 50er Jahren unterscheidet man noch in der Literatur zwischen „Magenentzündung" und „krankhafter Verdauung", wie wenn diese Bezeichnungen wirklich Gegensätze wären. So unklar eben waren die darunter verstandenen Begriffe. Kaum klarer sind diese im folgenden Jahrzehnt, in den 60er Jahren, wo man mit dem Worte „Gastritis" einzig das bezeichnet, was die neuere Medizin phlegmonöse Gastritis nennt, während man für „Gastritis" im modernen Sinne noch immer den unklaren, verwirrenden Begriff „Dyspepsie" braucht.

Einen Fortschritt in der weiteren Aufhellung dieser dunklen Begriffe bilden die Arbeiten zweier Engländer, welche in pathologisch-anatomischer Hinsicht einige Krankheitsbilder des Magens, besonders die entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut, die Gastritis gut beschreiben: so die mikroskopischen Studien von Handfield Jones[1]) über die Gastritis atrophicans, den wir damit als Entdecker dieser Affektion, wenigstens im anatomischen Sinne, bezeichnen können, und die umfassendere unter Virchows Leitung durchgeführte sehr gute Abhandlung von Fox[2]) über die Mikroskopie verschiedener Magenaffektionen.

Die neue Ära auf diesem Gebiet beginnt mit der Einführung der Magenpumpe durch Kußmaul[3]) im Jahre 1869, welcher diese amerikanische Erfindung in erster Linie nicht zu diagnostischen, sondern therapeutischen Zwecken praktisch anwandte, und zunächst diese Methode auf die Behandlung der chronischen Magenerweiterung in Form von Spülungen mit alkalischen Mineralwässern und Medikamenten (Sodalösungen und Karbolsäurelösungen) beschränkte.

Einen erheblichen Schritt weiter, sowohl in der Diagnose zunächst, wie nach und nach auch in der Therapie hat uns Ewald[4]) gebracht durch die Einführung seiner ebenso einfachen wie genialen Untersuchungsmethode, des Probefrühstückes. Diese Methode hat vor allem über die Sekretionsverhältnisse des Magens Klarheit verschafft, und es ist dabei ein nicht geringes Verdienst Ewalds, die Gastritis als ein polymorphes Krankheitsbild erkannt und beschrieben zu haben, bei dessen einzelnen Differenzierungen gerade die Art der Sekretion ausschlaggebend ist. Damit wurden die alten verworrenen Begriffe

1) Assoc. med. Journ. Oct. 1853.
2) Lancet Juli 1853.
3) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869, Bd. 6.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 36.

der Gastritis und Dyspepsie des weitern voneinander getrennt, nachdem Leube[1]) 1878 die Dyspepsie als eine Erkrankung, resp. Teilerkrankung ohne anatomische Grundlage charakterisiert und damit von der Gastritis als einer Krankheitsform mit anatomischem Substrate von primär oder sekundär lokalem Charakter scharf geschieden hatte. — Hand in Hand mit der Abgrenzung der Gastritis von der Dyspepsie geht auch die weitere Trennung anderer anatomisch gegebener Erkrankungen von den rein funktionellen „nervösen“ Störungen, und damit erfolgt auch die wissenschaftlich präzisere Feststellung des Begriffes einer Magenneurose. Die Magenneurosen werden nun, und diese Einteilung besteht noch immer zu Recht, in sensible, motorische und sekretorische unterschieden. Diese Einteilung ist nicht pathologischer, sondern in erster Linie physiologischer Natur, und so bilden diese drei Verhältnisse, in denen sich die Hauptfunktionen der Verdauungsorgane abspielen, die Basis für die Diagnose und die Therapie auch bei den Krankheiten der Verdauungsorgane, speziell des Magens mit anatomischer Grundlage. Was diese letztere anbelangt, lassen sich die anatomischen Veränderungen am kranken Magen nach folgenden großen schematischen Grundzügen unterscheiden, welche in gewissem Maße auch bestimmten klinischen Bildern entsprechen: In der Muskularis unterscheidet man hypertrophische und atrophische Prozesse, Entzündungen (Gastritis phlegmonosa), ferner Substanzverluste (Ulkus) und Neoplasmen (Sarkome); in der Mukosa spielen entzündliche Vorgänge die Hauptrolle, die teilweise zu analogen Prozessen führen (Hypertrophie und Atrophie der Schleimhaut, Gastritis hypertrophica und atrophica), ferner sind vorwiegend hier Substanzverluste (Erosionen und Ulkus), sowie Neoplasmen (Karzinom) lokalisiert. Hand in Hand mit diesen anatomischen Prozessen, häufig und teilweise als direkte Folgen dieser lokalen Vorgänge, gehen Funktionsstörungen der Drüsensekretion vor sich, sei es, daß der Drüsenapparat anatomisch von der Schleimhauterkrankung mit ergriffen wird, sei es, daß er in bloß funktioneller Art nervöse Impulse erhält. Dies betrifft sowohl die Schleim- als auch die Magensaftdrüsen.

Das Studium dieser Drüsenfunktion unter physiologischen und besonders pathologischen Verhältnissen soll nun die Aufgabe dieser Arbeit sein, in dem Sinne, daß im folgenden dargelegt werden soll, wie die Magensaftsekretion durch Medikamente in engerem und weiterem Sinne des Wortes (z. B. Mineralwässer) beeinflußt werden kann, und unter welchen Umständen eine solche Beeinflussung vom klinisch-therapeutischen Standpunkte aus indiziert ist.

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1873, Bd. 23.

Im Interesse einer einheitlichen Darstellung soll hierbei in erster Linie die Literatur seit Anfang der 40er Jahre bis auf die neueste Zeit eingehend berücksichtigt werden. Zur Aufklärung einiger strittiger Punkte, sowie zur Kenntnis einiger bisher nicht untersuchten Fragen sollen des weiteren einige tierexperimentelle Untersuchungen einen Beitrag liefern. Außerdem sollen Beobachtungen aus der eigenen Praxis versuchen, einige theoretisch-experimentelle Fragen mit der praktisch-klinischen Therapie in Einklang zu bringen.

Neben der Motilität spielt die Sekretion, d. h. der Chemismus des Magens eine große Rolle, welche in der Physiologie besonders eingehend gewürdigt worden ist. Freilich verkennt auch die Pathologie die Wichtigkeit dieser Rolle nicht, soweit es die Diätetik betrifft. Haben doch besonders die Forschungen des letzten Jahrzehntes, welche durch Pawlows bahnbrechende Untersuchungen einen mächtigen Impuls erhielten, nachgewiesen, daß der Verdauungsapparat unter physiologischen und pathologischen Bedingungen auf die einzelnen Bestandteile der Nahrung (Eiweiß, Fett, Kohlenhydrate, Wasser, Salze und Genußmittel) in geradezu spezifischer Weise reagiert, und aus diesen Beobachtungen sind wichtige Schlußfolgerungen für die diätetische Therapie gezogen worden. Nun aber ist das Stiefkind der modernen Therapie, die Pharmakologie, auch hier etwas stiefmütterlich behandelt worden. Allerdings treffen wir in der Literatur schon seit manchen Jahrzehnten klinisch-experimentelle Beobachtungen über die Pharmakodynamik einzelner chemischer Verbindungen und Medikamente auf den Verdauungsapparat an, und die letzten Jahre haben uns verschiedene sehr interessante Arbeiten tierexperimenteller Art geliefert, aber trotzdem waren diese Beobachtungen bisher zu keinen strikten systematisch aufgebauten Direktiven für die medikamentöse Therapie der Magendarmerkrankungen verwertet worden. Dieses habe ich in meinem Buche: „Grundriß der medikamentösen Therapie der Magen- und Darmkrankheiten“ (Wiesbaden, Verlag J. F. Bergmann, II. A. 1906) zu tun versucht und möchte hierfür auch in dieser vorliegenden kleineren Arbeit einen weiteren Beitrag liefern.

Die Erkrankungen, bei denen die Art der Sekretion eine große Rolle spielt, betreffen in erster Linie die Schleimhaut des Magens in Form einer diffusen Entzündung und einer Sekretionsanomalie. Diese bestehen bei den einzelnen Krankheitsbildern entweder für sich allein (Beispiele: Gastritis chronica simplex, ohne Sekretionsstörungen, Hyperchlorhydria nervosa ohne Entzündung der Mukosa), oder sie sind in den häufigeren Fällen miteinander verbunden (Beispiel: Gastritis chronica subacida, Gastritis hyperacida, Entzündung und Sekretionsstörung, ferner Ulkus mit Hyperazidität und sekundärem

Katarrh). Die Kombination von Entzündung mit Sekretionsstörung ist das Häufigere. Bei einzelnen Formen ist die Entzündung das Primäre und die Sekretionsanomalie ein Folgezustand hiervon (Beispiel: Gastritis chronica simplex, welche nach und nach in eine subazide Form übergeht), in anderen Fällen liegen die Verhältnisse umgekehrt vor (Beispiel: Nervöse Hyperchlorhydrie, die in eine Gastritis acida übergeht). Für die Therapie ist nun die Tatsache von großer Bedeutung, daß der enge Zusammenhang zwischen Entzündung und Sekretionsanomalie sich auch in der Einwirkung der Pharmakodynamik der einzelnen Körper, Nahrung und besonders Medikamente auf den Magen geltend macht, d. h. diejenigen Mittel, welche die Entzündnug bekämpfen, bekämpfen zugleich auch die Sekretionsstörung und umgekehrt, diejenigen, welche die Sekretionsanomalie in ungünstigem Sinne beeinflussen, verschlimmern zu gleicher Zeit auch den Entzündungsvorgang.

Diese Reaktion des kranken Magens auf die betreffenden chemischen Körper vereinfacht die Therapie. Freilich gibt es auch hier, wie auf allen Gebieten der Medizin Ausnahmen, aber im großen und ganzen besteht diese Regel zu Recht, wie in folgenden Ausführungen klargelegt werden soll.

Die Beeinflussung der Sekretion durch die einzelnen Arten chemischer Körper resp. Medikamente erfolgt auf keine einheitliche Art und Weise. Die betreffenden Substanzen setzen den Hebel ihrer Wirkung an verschiedenen Orten an, das Produkt oder die manifeste Äußerung dieser Wirkung offenbart sich dann vornehmlich in der Art der Magendrüsenfunktion, d. h. der Magensaftabscheidung. Nach pharmakodynamischen Prinzipien kann man folgende Arten von die Magensekretion beeinflussenden Körpern unterscheiden:

I. Körper, welche vom Zentralnervensystem aus die Sekretion beeinflussen. Die Reaktion der Magendrüsen ist hier keine spezifische, sondern eine bloße Teilerscheinung, eine Mitbeteiligung an der Reaktion verschiedener Organe auf die betreffende Substanz.

II. Körper, welche durch primäre Erregung anderartiger nervöser Impulse (z. B. Geschmacksnerven) sekundär die Magendrüsenfunktion beeinflussen.

III. Körper, die ihre Dynamik lokal im Magen ansetzen, aber direkt auf die Magendrüsen einwirken.

IV. Körper, die auf dem Blutwege auf die Magensaftabscheidung einwirken (rektale Anwendung succogener und pepsinogener Substanzen).

Diese Einteilung ist vom physiologisch-pharmakodynamischem Standpunkte aus wohl interessant, vom Gesichtspunkte der Therapie

aus aber empfiehlt sich eine mehr praktische Einteilung nach der chemischen Beschaffenheit der Substanzen. Bei der Besprechung der betreffenden Körper soll natürlich obige Einteilung auch berücksichtigt werden.

So wollen wir folgende Hauptgruppen von die Magensaftabscheidung beeinflussenden Körpern unterscheiden:

I. Das Wasser, die Kohlensäure, die Alkalien und Typen von Mineralwässern.

II. Gewisse Adstringentien.

III. Gewisse Metalle.

IV. Gewisse Nervengifte der Alkaloidreihe (nach Schmiedeberg).

V. Die Stomachika (im engeren Sinne des Wortes).

Wenn nun nach diesem Plane die Beeinflussung der Magensaftsekretion in pharmakodynamischem und therapeutischen Sinne untersucht werden soll, so muß man sich zunächst vergegenwärtigen, daß eine genaue experimentelle Erforschung dieser Verhältnisse erst durch die von Pawlow eingeführte und von seinen Schülern weiter ausgebeutete Methode möglich geworden ist. Auch meine Untersuchungen, soweit sie tierexperimenteller Natur sind, wurden nach dieser Methode an der experimentell-biologischen Abteilung des Pathologischen Institutes zu Berlin angestellt, indem ich hierfür Hunde benutzte, welche zum Teil von Herrn Prof. Dr. Bickel, zum Teil von mir selbst nach Pawlow operiert worden waren. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle auf die Art und das Prinzip der Technik dieser Operation kurz einzugehen.

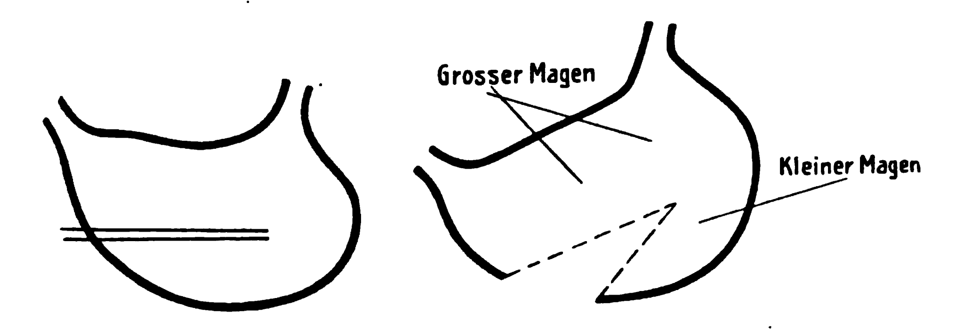
Die Pawlowsche Operation hat zunächst eine Analogie in der viel älteren Methode von Thiry, der schon im Jahre 1864 am Dünndarm von Hunden einen nach außen mündenden Blindsack herstellte. Aus einer Darmschlinge schnitt Thiry ein zylindrisches Stück Darm heraus, bildete aus diesem einen Blindsack, der nach innen (nach dem Darme zu) abgeschlossen war und nach außen offen in die Bauchwunde eingenäht wurde. So konnte reiner, nicht mit Darminhalt vermischter Darmsaft gewonnen werden. Diesen Gedanken verwertete später Heidenhain, indem er einen solchen Blindsack aus dem Fundus des Magens bildete. Dieser Blindsack ergoß so sein Sekret nach außen und die Drüsenarbeit in diesem war in gewissem Grade der Abklatsch in verkleinerten Maßstabe von der Drüsenarbeit des großen Magens. Dieses Spiegelbild war aber ein ungenaues, ein verzerrtes, weil Heidenhain durch die Art der Schnittführung bei seiner Operation die Vaguszweige zum großen Teil durchschnitten hatte. Pawlow ging nun bei der Verbesserung dieser Methode[1]) von der Erkenntnis aus, daß die Drüsenfunktion des kleinen Magens nur dann mit derjenigen des großen Magens parallel läuft und qualitativ wie quantitativ koinzidiert, wenn die am Magen längs verlaufenden

1) Vgl. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1898.

Vagusverzweigungen bei der Operation intakt gelassen werden. Nach diesem Prinzip wird auch an der experimentell-biologischen Abteilung des Pathologischen Institutes in Berlin operiert. Hierzu werden nur ausgewachsene, große, kräftige und gesunde Hunde verwendet. Vor der Operation bekommt das nüchterne Tier eine Morphiumdosis von 0,05 subkutan, einerseits damit es eventuelle Nahrungsreste noch tüchtig ausbricht, andererseits zur Erleichterung der Narkose. Auf dem Operationstische aufgespannt, wird das Tier am Abdomen rasiert, mit Schmierseife gewaschen und mit Sublimatlösung und Alkohol desinfiziert. Äthernarkose. Die Vorbereitungen des Operateurs und des Materials zur Operation entsprechen genau den Grundsätzen der Aseptik wie bei Operationen am Menschen. Mittels eines ca. 15 cm langen medianen Längschnittes wird die Bauchhöhle eröffnet und der Magen wird in toto hervorgezogen. In der Längsachse des Organes, im Fundusteile an der großen Kurvatur, wird dieses nun da, wo man den Blindsack abtrennen will, mit zwei einander parallel verlaufenden, ca. 2 cm voneinander getrennten Klemmzangen (Darmklemmen) abgeklemmt.

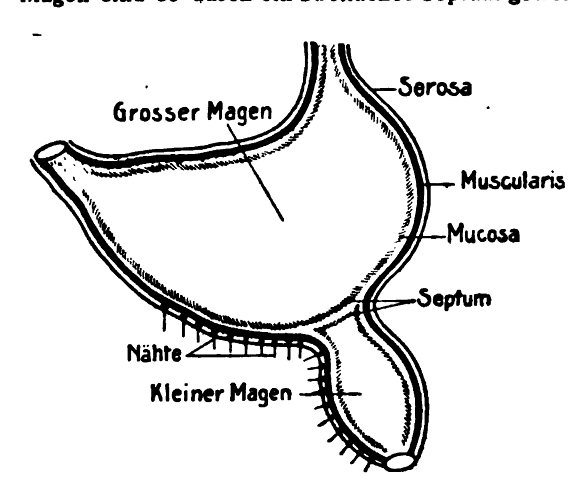
Nach Unterbindung der auf der Serosa verlaufenden Zweige der Arteria coron. ventr. wird nun zwischen den Klemmen die vordere und hintere Magenwand getrennt. Der Schnitt an der großen Kurvatur, etwa 2 cm von Pylorus entfernt, wird 10—12 cm fortgesetzt, immerhin so, daß am obersten Teile des Fundus noch eine intakte Brücke von 5—6 cm Breite besteht. Dadurch wird der Magen in einen großen und einen kleinen Teil geschieden, aus denen der große und der kleine Magen gebildet werden.

Abnahme der Klemmen, Unterbindung der blutenden kleineren Gefäße. Sodann wird von den Schnittflächen der beiden getrennten Magenteile aus die Mukosa abpräpariert, wobei Muskularis und Serosa nicht verletzt werden sollen. Am großen Magen erfolgt die Abtrennung der Schleimhaut in einer Breite von $1^1/_2$—2 cm, am



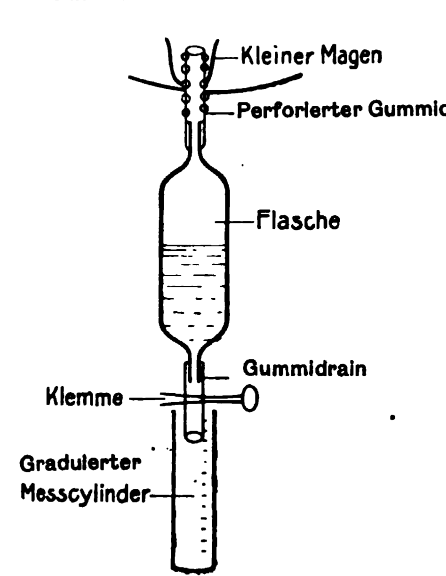
kleinen Magen hingegen von $2^1/_2$—3 cm. Die beiden Magenteile sollen nun an ihren Grundflächen verschlossen werden, und zwar zuerst der große Magen. Hierzu werden zunächst die abpräparierten Schleimhautflächen der vorderen und hinteren Magenwand durch Tabakbeutelnaht miteinander nach innen vernäht; dann erfolgt die Naht der Muskularis und der Serosa. Ähnlich ist der Vorgang am kleinen Magen; nur handelt es sich hier in erster Linie darum, diesen zu einem wirklichen Blindsacke zu gestalten, in der Art und Weise, daß keine offene Kommunikation zwischen der intakt gebliebenen Brücke und dem kleinen Magen bestehen darf. Deshalb wird aus seiner abpräparierten Schleimhaut eine Kuppel gebildet, deren Konvexität nach der Brücke gerichtet ist. Darauf wird auch der kleine Magen geschlossen, zunächst durch Tabakbeutelnaht die Schleimhaut, resp. die Ränder der

Kuppel, dann erfolgt die Naht der Muskulatur und der Serosa. Großer und kleiner Magen sind so durch ein zweifaches Septum getrennt: einerseits durch die an dieser Stelle intakte Schleimhautkuppel des kleinen Magens, andererseits durch die in der Mitte vernähten eigenen Mukosa (des großen Magens an der Brücke).



Der kleine Magen stellt so ein zylinderförmiges distal zugespitztes Gebilde vor, dessen Öffnung nun in die Bauchwunde eingenäht wird. Letztere wird bis auf die Ausmündung des Blindsackes durch drei Etagennähte geschlossen und mit Jodoformgaze und Jodoformkollodium bedeckt. — Ein solch operiertes Tier ist bei günstigem Verlaufe nach etwa einer Woche, höchsten 10 Tagen experimentierfähig, wiewohl in den meisten Fällen trotz aller Vorsichtsmaßregeln die Heilung der Bauchwunde, d. h. ihrer Muskulatur und Haut per primam nur ausnahmsweise erreichbar ist.

Zur Vornahme der unten beschriebenen Experimente wurden nur Tiere verwendet, welche sich von der Operation gut erholt hatten, munter waren, mit gutem Appetit fraßen und keine Temperaturerhöhungen aufwiesen. Auch wurden die Tiere erst dann benutzt, wenn das aus dem Blindsack aufgefangene Sekret von Wundprodukten (Blut, Eiter) möglichst rein war. Die Hauptbedingung zur Versuchsanordnung ist nun ein vollständiges Nüchternsein der Tiere, d. h. die auf die Nahrung erfolgende Sekretion mußte gänzlich abgelaufen sein. Die Tiere wurden also nüchtern gestellt. Bei Fütterung ausschließlich mit Pferdefleisch war dies schon nach 10 bis 12 Stunden der Fall, auf eine gemischte auch viel Kohlehydrate enthaltende Kost hin mußte man bis zur völligen Versiegung der Sekretion durchschnittlich 14—16 Stunden warten.



— Das nüchterne Tier wird nun in einem Gestelle aufgestellt und am Vorder- und Hinterkörper zur möglichsten Ausschaltung der Ermüdung mit Tüchern leicht suspendiert. Es soll dabei möglichst im psychischen Gleichgewichte bleiben, da seine Intelligenz nach Pawlows klassischen Versuchen auf Störungen auch mit besonderen Sekretionsvorgängen im Magen reagieren kann. Vor allem darf das Tier keine Nahrung sehen oder riechen, denn sofort würde die damit assoziierte Vor-

stellung des Fressens, die Freßlust „psychischen Appetitsaft" auslösen und damit den Gang der Versuche erheblich verändern. Im umgekehrten Sinne würde Ärger wirken (z. B. Vorhalten einer Katze nach Bickels Versuch).

In die Öffnung des Blindsackes wird nun ein Gummidrain eingeführt, welches mit der sog. „Pincussohnschen Magenflasche" verbunden wird. Der Apparat wird mittels einer um den Leib des Hundes geschlungenen Binde festgehalten.

Aus dieser Flasche wird von Zeit zu Zeit der Magensaft entnommen und untersucht, wie weiter unten näher beschrieben werden soll.

Betrachten wir nun die Beeinflußbarkeit der Magensekretion in physiologischer und therapeutischer Hinsicht durch die Körper der oben aufgestellten Gruppe und zwar zunächst durch:

I. Das Wasser, die Kohlensäure, Alkalien und Typen von Mineralwässern.

Das Quellwasser, wie das chemisch reine destillierte Wasser ist für die Magensaftsekretion keine ganz indifferente chemische Verbindung. Daß es eine geringe Sekretion im Magen hervorruft, werden wir in den folgenden Versuchen öfters sehen.

Eine erheblich größere Anregung erfährt die Drüsensekretion des Magens durch die im Wasser suspendierte Kohlensäure. Vom klinischen Standpunkte aus wird diese schon im Jahre 1884 von Jaworski[1]) empfohlen, indem dieser Autor ihr einerseits eine Steigerung der darniederliegenden Sekretion bei subaziden Formen von Magenaffektionen nachrühmt, andererseits ihr auch eine tonisierende Wirkung auf die Atonie der Muskeln zuschreibt. Durch Anregung der Magensaftabscheidung soll sie auch den Appetit befördern. Diese Auffassungen bestätigt Pentzoldt.[2]) Die Salzsäuresekretion des Magens beginnt nach seinen Beobachtungen früher unter der Einwirkung der Kohlensäure und erreicht höhere Grade, auch die Motilität des Magens wird gesteigert, indem die Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen je nach deren Beschaffenheit um $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden abgekürzt wird. Weidert[3]) bestätigte neulich diese klinischen Beobachtungen. In neuester Zeit hat Pincussohn[4]) den sekretionssteigernden Einfluß der CO_2 auf die Magensaftabscheidung an Pawlowschen Hunden experimentell nachgewiesen, indem er in der Mehrzahl der Fälle eine quantitative Steigerung und eine qualitative Erhöhung (erhöhte Konzentration) des Sekretes fand. Schmiede-

1) Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 33.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902, Bd. 73.
3) Inauguraldissertation Erlangen 1903.
4) Arbeiten aus dem Path. Inst. zu Berlin 1906.

berg[1]) verlegt den Angriffspunkt dieses chemischen Körpers auf die Schleimhaut bzw. die Drüsen des Magens selbst, indem er sich darüber folgendermaßen äußert:

„Die Erklärung für die heilsamen Wirkungen dieser gasförmigen Säure ist darin zu suchen, daß sie auch bei Gegenwart von Alkalien wirksam bleibt. Sie durchdringt die Magenwandung von allen Seiten und wird dann nicht wie andere Säuren in den Geweben vollständig neutralisiert, sondern ist hier bei genügender Menge gleichzeitig als Bikarbonat und im absorbierten Zustande erhalten. In dieser Weise vermag die CO_2 die Funktion der Gewebe anzuregen, ohne die wesentlichen Eigenschaften der Alkalien aufzuheben. Dazu kommt als weiteres günstiges Moment, daß die Erregung stets eine mäßige bleibt und daher niemals durch ein Übermaß schaden kann."

Diese pharmakologischen Wirkungen der CO_2 indizieren ihre Anwendung sowohl bei akuten, wie auch bei gewissen subaziden Formen von chronischen Gastritiden und anderen mit Sekretionsverminderung einhergehenden Magenerkrankungen. Auch die Wirkung mancher Mineralwässer beruht teilweise auf der Anwesenheit von CO_2 (siehe unten).

Von nicht geringerer, eher noch von größerer therapeutischer Bedeutung für die Sekretionsbeeinflussung der Tätigkeit der Magendrüsen sind die Alkalien. Zur Gruppe der Alkalien in engerm Sinne rechnet Schmiedeberg pharmakologisch „alle Verbindungen der Alkali- und Erdmetalle, welche basische Eigenschaften (alkalische Reaktion) besitzen und keine giftig wirkenden Komponenten enthalten". Therapeutisch kämen die Salze der Alkali-, der Erdalkalimetalle und der Magnesiumgruppe in Betracht, in praktisch-klinischer Hinsicht und pharmakodynamisch erforscht sind nur einzelne Verbindungen bestimmter Vertreter dieser Gruppen.

Unter den Salzen der Alkalimetalle, überhaupt unter allen hier in Anwendung kommenden Alkalien spielt therapeutisch die wichtigste Rolle das Kochsalz, das Natriumchlorid; in erster Linie deshalb, weil es neben der CO_2 in den Kochsalzquellen den einzigen pharmakodynamisch wirkenden Bestandteil bildet, da andere chemische Körper nur in minimaler Quantität vorhanden sind. Bei den Physiologen und Klinikern war die Frage der Wirkung von $NaCl$ auf die Magensaftsekretion eine langumstrittene. In klinisch-experimenteller Hinsicht standen sich die Stimmen maßgebender Forscher einander entgegengesetzt gegenüber: Beispielsweise schrieb Frerichs[2]) dem $NaCl$ eine günstige Einwirkung auf die Magensaftabscheidung und auf den Peptonisierungsvorgang im Magen zu, während Reichmann[3]) eine gegenteilige Wirkung des Kochsalzes annahm. Diese

1) Grundriß der Pharmakologie. 1906.

2) Vgl. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1907.

3) Arch. f. exp. Pathologie und Pharmakologie 1887, Bd. 24.

soll nicht in einer Steigerung, sondern in einer Hemmung der Drüsentätigkeit beruhen und zwar nicht allein bei starken Konzentrationen (5—10%), sondern auch bei schwachen Lösungen (1—2%). Die Abnahme der Azidität erklärt Reichmann einerseits durch Annahme einer den Mageninhalt neutralisierenden Transsudation aus den Blutgefäßen, andererseits durch vermehrte Schleimabsonderung. — Löwenthal[1]) weist hingegen auf die klinischen Erfolge hin, die er durch Berieselung des Magens mit warmer physiologischer NaCl-Lösung erzielt. Die verminderte Sekretion konnte er hierdurch bedeutend erhöhen.

Das entscheidende Wort in dieser Kontroverse hat zunächst seit Jahrzehnten die Empirie gesprochen, welche durch die gewiegten Stimmen reichlicher Erfahrung von Ewald, Riegel, Boas u. a. geäußert wurde, daß der mehrwöchige Gebrauch gewisser Kochsalzquellen subazide Zustände der Magensekretion erheblich bessern, ja sogar zur Heilung, d. h. zur normalen Azidität führen könne. Solche Beobachtungen kann auch der Praktiker vielfach machen, und auch ich[2]) habe darauf hingewiesen, daß der zu lange fortgesetzte Gebrauch einer Kochsalzquelle eine Gastritis subacida in eine hyperacida überführen kann.

Warum steht in diesem Falle die Empirie in einem Gegensatze zu den Resultaten der Untersuchung mancher, gewiß auch recht zuverlässiger Beobachter, wie z. B. Reichmanns? Aus verschiedenen Gründen: Erstens ist die Wirkung der NaCl-Lösungen und -Quellen auf den kranken menschlichen Magen keine rasche, sondern stellt sich erst nach längerer Anwendung (Kuren von mehreren, 3—4 Wochen) ein; zweitens ist diese Wirkung an eine bestimmte, besonders nach oben abgegrenzte Konzentration an Kochsalz gebunden; drittens ist nicht nur nach klinischen Erfahrungen, sondern auch nach Analogie meiner eigenen, allerdings mit andern Medikamenten durchgeführten, unten erwähnten Untersuchungen anzunehmen, daß die entzündlich veränderte Magenschleimhaut wohl auch auf das NaCl wenigstens graduell anders reagiert als die anatomisch intakte Mukosa.

Die empirischen Tatsachen haben im Laufe der letzten Jahre eine einwandsfreie Bestätigung ihrer Richtigkeit in biologischen Experimenten gefunden, welche am Pathologischen Institut zu Berlin an nach Pawlow operierten Hunden angestellt wurden. So prüfte zunächst Bickel[3]) die Kochsalzquellen, speziell den Wiesbadener Kochbrunnen, und kam zu folgenden Resultaten:

1) Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 47 ff.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 23.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 2.

„Die Kohlensäure und das Kochsalz der Kochsalzwässer begünstigen die sekretorische Arbeit der Magenschleimhaut. Bei einem Vergleich des Einflusses der Kochsalzwässer mit demjenigen gewöhnlichen Leitungswassers findet man, daß große Unterschiede hinsichtlich der abgeschiedenen Sekretmenge jedenfalls nicht bestehen, daß man aus den Sekretionskurven höchstens die Tendenz herauslesen kann, es werde durch die Kochsalzwässer die Saftproduktion befördert. Bei einem Hunde mit chronischem subazidem Katarrh des großen und des kleinen Magens erfuhr unter dem Eindruck der Gabe eines Kochsalzwassers der Säuregehalt des vom kleinen Magen abgeschiedenen Sekretes eine deutliche Steigerung."

Einen Schritt weiter ging Baumstark[1]), der ebenfalls zuerst am Tierexperimente nachwies, daß die Intensität der Saftsteigerung bei den verschiedenen Kochsalzquellen variiert, indem bei den Homburger Quellen die Fähigkeit der Saftvermehrung als bedeutend größer festgestellt wurde als die des Wiesbadener Kochbrunnens. An der Hand vieler einwandfreier Versuche nimmt Baumstark für die Homburger Kochsalzwässer in Anspruch:

„daß sie nicht wie die von Bickel und seinen Mitarbeitern untersuchten Kochsalzwässer höchstens die Tendenz einer Saftvermehrung erkennen lassen, sondern daß sie die Saftsekretion der Magenschleimhaut beim Tier und dem erwachsenen Menschen in außerordentlich starkem Maße, um durchschnittlich 74,1 % (gegenüber der Wirkung gewöhnlichen Wassers) erhöhen."

Von größter Wichtigkeit für die Therapie ist nun der Umstand, daß dieser Autor durch einen glücklichen Zufall die Frage der Übertragbarkeit dieser Resultate vom Tierexperiment auf den Menschen lösen konnte. Baumstark konnte nämlich an einem von Prof. Gluck wegen vollständiger Ösophagusstenose operierten 23jährigen Mädchen mit gesunder Magenschleimhaut experimentieren. Der Patientin war vor 8 Jahren eine Gastrostomie und vor einem Jahre zu therapeutischen Zwecken eine Ösophagotomie angelegt. Der zentrale Ösophagusteil wurde vernäht und versenkt, der periphere zu einer Ösophagusfistel ausgebildet. Zur Erhaltung des Kauaktes, der Einspeichelung des Bissens und zur Ermöglichung der Speichelverdauung konnten Ösophagus- und Magenfistel durch einen Schlauch miteinander verbunden werden. An dieser Patientin experimentierte nun Baumstark mit den verschiedenen Kochsalzquellen von Homburg und kam zu dem obenerwähnten, das Tierexperiment völlig bestätigenden Resultate. Besonders bemerkenswert dabei ist der Umstand, daß beim Menschenexperiment „die Verdauung der quantitativen Magensaftabscheidung dem Kochsalzgehalt der verschiedenen Brunnen proportional ist. Das Optimum liegt beim Landgrafbrunn mit 1,4% NaCl, dann folgt die Elisabethquelle mit etwa 1% Kochsalzgehalt und erst zuletzt der Ludwigsbrunnen mit nur

1) Arch. f. Verdauungskrankheiten 1906, Bd. 12, Heft 3.

0,7%." Diese Beobachtungen sprechen gegen die bisher übliche empirische Annahme eines Optimums bei ungefähr 1% und einer Abnahme der Wirkung, wenn ein Wasser mehr als etwa 1% Kochsalz enthält.

Des weitern ist für die Praxis an dieser Arbeit der Umstand wichtig, daß Baumstark am Tierexperiment nachweisen konnte, daß die sekretionssteigernde Wirkung der NaCl-Wässer nur dann eintritt, wenn das Wasser erstens nüchtern gegeben, und zweitens die Nahrung erst dann aufgenommen wird, wenn das Mineralwasser den Magen vollständig verlassen hat, d. h. die Verdauungsperiode muß von der Mineralwasserverabreichung durch eine genügend lange Pause getrennt sein. Kochsalzbeimengung zur Nahrung hemmt nämlich die Saftabscheidung in hohem Grade; an Tierexperimenten war die Gesamtsaftmenge der NaCl-Wasserperiode um 43 bzw. 58,8% herabgesetzt gegenüber der Gesamtsaftmenge der Wasserperiode (150 ccm mit 150 ccm Milch). Diese Hemmung der Sekretion durch NaCl-Lösungen, bei oder nach der Mahlzeit aufgenommen, bestätigt auch Frl. Rozenblat[1]) an ähnlichen Versuchen, nach welchen die Intensität der Saftverminderung der Konzentration an Kochsalz proportional ist, je konzentrierter die Lösung, desto intensiver wird die Abscheidung des Magensafts gehemmt. Auch die Sekretionssteigerung vor der Mahlzeit eingenommen wird hier bestätigt, am besten ist die Wirkung, wenn das Wasser eine Stunde vor der Verdauungsperiode genommen wird.

Mit den gleichen Resultaten studierten Rheinboldt die Wirkung des Kissinger Rakoczy-Wassers, Heinsheimer[2]) die der Baden-Badener Hauptstollenquelle und Sasaki[3]) die des Ostseewassers.

Damit ist durch diese übereinstimmenden Ergebnisse die sekretionssteigernde Wirkung des NaCl und der Kochsalzwässer endgültig erwiesen, aber damit noch nicht die Art und Weise, wie diese Wirkung zustande kommt: ihr Mechanismus. Schmiedeberg sucht diesen, soweit es sich um eine Erklärung der günstigen Wirkung bei gewissen Magenerkrankungen (subaziden Gastritiden) handelt, in einer Art nutritiver Reizung des Gewebes der Schleimhaut und damit auch der Drüsen. So äußert er sich folgendermaßen:

„Bei chronischen Erkrankungen des Magens ist der kurgemäße Gebrauch der Kochsalzquellen in vielen Fällen vorteilhaft. Die Besonderheit der Salzwirkung gegenüber anderen Reizmitteln ist darin zu suchen, daß die Salzlösung nicht bloß die Oberfläche bespült, sondern gleichsam in breitem Strome tief in die Schichten

1) Inauguraldissertation Berlin 1907.

2) Arch. f. Verdauungskrankheiten 1906, Bd. 12, Heft 2.

3) Ebenda, Heft 3.

der Magenschleimhaut eindringt und die Ernährungszustände derselben infolge der konstanten und ein gewisses Maß nicht überschreitenden nutritiven Reizung in günstiger Weise verändert."

Diese Auffassung gewährt uns aber noch keine genauere Einsicht in den Mechanismus der Salzwirkung auf die Drüsenfunktion. Dies sucht Wohlgemuth[1]) an Tierexperimenten zu erreichen, aber trotz seines interessanten Endresultates muß die Frage, ob hierbei eine direkte Einwirkung auf die Magen- resp. Drüsennerven stattfindet, oder ob die Blutintervention zu Hilfe genommen werden muß, offen gelassen werden. Wohlgemuth hat nachgewiesen, daß das in den Magen eines chlorarmen Hundes (mehrtägige Fütterung mit ausschließlich ausgekochtem Pferdefleisch) eingeführte NaCl einen solchen Reiz auf die Magenschleimhaut bzw. Magennerven auszuüben vermag, daß der Magen, der bis dahin (im Chlorhunger) nur äußerst spärliche Mengen von Saft produzierte, fast mit einem Schlage einen reichen Saftstrom von annähernd normaler Konzentration entwickelt. Ob es sich hier um eine direkte Einwirkung auf die Magenschleimhaut und Magennerven handelt, oder ob diese vom Blute aus erfolgt, das dabei eine Anreicherung durch Kochsalz erfahren hat, läßt der Autor dahingestellt. Daß in der Tat in das Blut eingeführtes Kochsalz die Sekretion der Magendrüsen erhöht, haben Versuche von Braun, Grützner und Boas übereinstimmend ergeben.

Bei der Frage nach der Pharmakodynamik der Mineralwässer spielt in neuester Zeit die Radioaktivität eine gewisse Rolle. So stellten Bergell und Bickel[2]) am natriumhaltigen Wiesbadener Kochbrunnen eine Erhöhung der fermentativen (Pepsin-) Wirkung des Magensaftes durch Messung der peptischen Eiweißverdauung nach Mette fest, während emanationsfreies Wiesbadener Wasser auch die Pepsinwirkung, ähnlich wie die Salzsäureabscheidung während der Verdauungsperiode eingenommen, hemmt, und Rheinboldt[3]) wies an der Kissinger Rakoczyquelle, sofern diese frische Radiumemanation enthält, oder nach deren Verlust (nach 48 Stunden) dieselbe wieder auf künstlichem Wege nach dem System Bergell[4]) zugeführt bekam, eine bakterizide Wirkung (auf den Bacillus prodigiosus) nach. Die ersten beiden Autoren streifen nur beiläufig die Frage, ob die Radioaktivität auch die Menge der Salzsäureabscheidung beeinflusse, und kommen dabei zur Auffassung einer indifferenten Einwirkung des Radiums. Dies veranlaßte mich die Einwirkung radioaktiven Salzes

1) Arb. aus dem Patholog. Institut zu Berlin 1905.
2) Kongr. Wiesbaden 1905 und Zeitschr. f. klin. Med. 1905, Bd. 58, Heft 3.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 20.
4) Arb. aus dem Pharmakol. Institut Berlin 1906.

auf die Saftabscheidung am Tierexperimente nachzuprüfen. Dazu benutzte ich sog. Emanosalkapseln nach den Angaben von Reitz durch die Höchster Farbwerke dargestellt. Die Radiumemanation ist dann an 0,5 g NaCl gebunden. Die Radioaktivität beträgt 20000 Volt pro Stunde, d. h. löst man eine solche Kapsel in einer beliebigen Quantität Wasser auf, etwa in 200 g, und prüft man den Einfluß dieser Lösung auf die Leitungsfähigkeit eines abgeschlossenen Luftraumes, so erleidet ein in diesen Raum hineingebrachtes Elektroskop pro Stunde einen Spannungsabfall von 20000 Volt, gemessen am Sengler-Sievekingschen Apparat (Mitteilung vom Erfinder Dr. Hans Reitz, Berlin-Schmargendorf). Die Versuchsanordnung war folgende: Zwei nach Pawlow operierte Hunde wurden nüchtern gestellt. Zunächst wurde ihnen je 200 ccm Leitungswasser mit Zusatz von 0,5 bzw. 1,0 g NaCl entsprechend einer resp. zwei Emanosalkapseln durch die Schlundsonde eingegossen. Darauf wurde die aus dem kleinen Magen in der Zeiteinheit von einer halben Stunde sezernierte Saftmenge, sowie das während der ganzen Sekretionsdauer abgeschiedene Saftquantum gemessen und untersucht. Diese Werte dienen als Vergleich zu der analogen Versuchsanordnung, bei welcher an Stelle des Emanosal das entsprechende Quantum gewöhnlichen Kochsalzes gegeben wurde.

Versuch Nr. 1 am Hund „Karo“.

200 ccm destilliertes Wasser + 0,5 g NaCl = 1/4 % 9 h 30		200 ccm destilliertes Wasser + 0,5 g NaCl als Emanosal = 1/4 % 11 h 45	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
10 h —	5,5	12 h 15	3,8
10 h 30	2,8	12 h 45	3,0
11 h —	0,9	1 h 15	1,6
11 h 30	0,6	1 h 45	2,0
11 h 45	0,0	2 h —	0,4
		2 h 15	0,0
1 3/4 Stunden Sekretionsd.	9,8 ccm Gesamtquant.	2 Stunden Sekretionsd.	10,8 ccm Gesamtquant.

Aus diesem und den folgenden drei Versuchen ergibt sich eindeutig, daß die Radiumemanation auf die Sekretionssteigerung, d. h. auf die Absonderung der Salzsäure keinen besonderen Einfluß hat. Die Radioaktivität verhält sich also gegenüber der Magensaftabscheidung indifferent und hat für die Verdauung nach Bickel und Bergell nur in dem Sinne eine positive Bedeutung, daß sie die Aktivität des eiweißverdauenden Fermentes, des Pepsins, fördert. Da aber nach den gleichen

Versuch Nr. 2 am Hund „Max“.

200 ccm destilliertes Wasser + 0,5 g NaCl = $^1/_4$% (9 h 30)		200 ccm destilliertes Wasser + 0,5 g NaCl als Emanosal = $^1/_4$% (11 h 45)	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
10 h —	0,1	11 h 45	0,1
10 h 30	0,2	12 h 15	0,2
11 h —	0,1	12 h 30	0,0
11 h 15	0,0		
$1^1/_4$ Stunden Sekretionsd.	0,4 ccm Gesamtquant.	$^3/_4$ Stunden Sekretionsd.	0,3 ccm Gesamtquant.

Versuch Nr. 3 am Hund „Karo“.

200 ccm destilliertes Wasser + 1 g NaCl = 0,5% (2 h 15)		200 ccm destilliertes Wasser + 1 g NaCl als Emanosal = 0,5 % (4 h 15)	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
2 h 45	2,5	4 h 45	4,0
3 h 15	1,8	5 h 15	2,2
3 h 45	1,6	5 h 30	0,6
4 h —	0,6	5 h 45	0,2
4 h 15	0,1	6 h —	0,0
$1^1/_2$ Stunden Sekretionsd.	6,6 ccm Gesamtquant.	$1^1/_4$ Stunden Sekretionsd.	7,0 ccm Gesamtquant.

Versuch Nr. 4 am Hund „Max“.

200 ccm destilliertes Wasser + 1 g NaCl = 0,5% (12 h 30)		200 ccm destilliertes Wasser + 1 g NaCl als Emanosal = 0,5 % (2 h 15)	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
1 h —	0,2	2 h 45	0,3
1 h 30	0,3	3 h 15	0,8
2h —	0,0	3 h 45	0,2
		4 h —	0,0
1 Stunde Sekretionsd.	0,5 ccm Gesamtquant.	$1^1/_4$ Stunden Sekretionsd.	1,3 ccm Gesamtquant.

Untersuchungen jedes Mineralwasser seine Radiumemanation nach höchstens 48 Stunden verliert, ist exportiertes Mineralwasser nicht mehr radioaktiv. Die Radioaktivität ist eine Eigenschaft nur des an der Quelle getrunkenen Wassers und darin dürfte auch ein Faktor

liegen, warum Trinkkuren am betreffenden Orte besser wirken als zu Hause durchgeführt.

Wenn wir unter den Alkalien weiter Umschau nach Verbindungen halten, welche einen unzweifelhaft steigernden Einfluß auf die Salzsäureabscheidung im Magen haben, so treffen wir nach neuesten Untersuchungen zunächst auf gewisse Kalkverbindungen, Kalziumsalze. Birk[1]) hat das dem NaCl analoge Kalziumchlorid $CaCl_2$ am Menschen geprüft und ist zu dem Resultate gelangt, daß es die Verdauung des Ewaldschen Probefrühstückes um ca. 15 Minuten abkürzt dadurch, daß es in Dosen von schon 1,0 g eine vermehrte Magensaftabscheidung hervorruft. Damit ließe sich die klinische Indikation aufstellen, bei Subaziditätszuständen das $CaCl_2$ ähnlich wie das NaCl zu geben, wenn diese Verbindung nicht eine korrosive Wirkung auf die Magenschleimhaut hätte und eine ungünstige Wirkung auf das Herz ausüben würde, wodurch ihre klinische Anwendung hinfällig wird.

Eine analoge sekretionssteigernde Wirkung wird nach Mayedas[2]) Tierexperimenten auch dem Kalziumhydroxyd $Ca(OH)_2$, d. h. dem mit diesem Salze gesättigten Wasser, Kalkwasser (Lösungsverhältnis 1 : 600) zugeschrieben und zwar soll die Sekretionssteigerung ungefähr in dem Maße erfolgen, wie diejenige der weiter unter erwähnten Lithiumsalze. Aus der folgenden chemischen Gleichung:

$$Ca(OH)_2 + H_2O + 2HCl = CaCl_2 + 3H_2O$$

ist meiner Ansicht nach die sekretionssteigernde Wirkung analog den Untersuchungen von Birk auf das durch Einwirkung der HCl entstehende Kalziumchlorid $CaCl_2$ zurückzuführen, so daß dem unzersetzten $Ca(OH)_2$ ein spezifischer Sekretionseinfluß nicht zugeschrieben werden kann. Überhaupt ist bei der Frage der Pharmakodynamik der Medikamente nicht das Medikament als solches als von Einfluß auf die Magensekretion anzusehen, sondern die durch Einwirkung der Magensalzsäure auftretende Spaltung der Substanz und eventuell die Neubildung eines weiteren chemischen Körpers, wie uns auch die folgenden eigenen Versuche näher Aufschluß geben werden.

Von Heinsheimer[3]) wurde unter den Kalksalzen das Kalziumkarbonat $CaCO_3$ einer eingehenden tierexperimentellen Prüfung unterzogen und zwar in 5prozentigen Lösungen. Das Resultat war ein analoges zur Wirkung des $CaCl_2$ und des $Ca(OH)_2$. Statt der bisher angenommenen sekretionshemmenden und säurebindenden

1) Inauguraldissertation Erlangen 1904.
2) Biochem. Zeitschr. 1907, Bd. 2, Heft 4—6.
3) Med. Klinik 1906, Nr. 24.

Wirkung veranlaßt das $CaCO_3$ eine stürmische Steigerung der Saftabsonderung, eine lange Zeit hindurch anhaltende Sekretion enormer Saftmengen. Gleichzeitig steigt auch die Gesamtazidität erheblich. Wie kann nun dieses im Wasser unlösliche Salz einen solchen Effekt ausüben? Heinsheimer erklärt es folgendermaßen: Größere Mengen des $CaCO_3$ verharren im Magen längere Zeit und unterliegen hier der Einwirkung der freien Salzsäure, welche Kohlensäure frei macht. Diese nunmehr schußweise immer wieder frei werdende CO_2 ist es, die als mächtiges Reizmittel auf die Drüsensekretion einwirkt. Meiner Auffassung nach ist diese Erklärung nicht einwandfrei, aus dem Grunde, daß, wie wir unten sehen werden, die beim Na_2CO_3 und $NaOHCO_3$ ebenfalls stürmisch freiwerdende CO_2 hier keine Sekretionssteigerung auszulösen vermag. Aus diesem negativen Analogon möchte ich die sekretionssteigernde Wirkung in einem anderen Körper als in der Kohlensäure suchen, nämlich wiederum in dem sich im Magen unter Einfluß der HCl bildenden $CaCl_2$:

$$CaCO_3 + H_2O + 2\,HCl = CO_2 + CaCl_2 + 2\,H_2O.$$

Diese Untersuchungen erweisen die bisher üblich gewesene Anschauung, daß die Kalksalze, speziell das Kalkwasser und der kohlensaure Kalk bei der Hyperazidität resp. Hyperchlorhydrie therapeutisch indiziert seien, als nicht mehr haltbar.

Die Reihe der sekretionssteigernden Alkalien ist in neuester Zeit durch Lithiumsalze erweitert worden. Mayeda[1]) hat durch das biologische Experiment am Lithiumhydroxyd und am Lithiumkarbonat eine den entsprechenden Kalkverbindungen analoge Wirkung auf die Magendrüsen nachgewiesen.

Beim Li_2CO_3 tritt schon bei einer Konzentration von 0,25 % eine deutliche HCl-Steigerung auf, die in stärkerer Lösung von 0,35 und 0,5 % entsprechend intensiver wird. Beim LiOH tritt diese Anregung der Sekretion schon bei einer Konzentration von 0,16 % auf, welche an Wirkung derjenigen vom Li_2CO_3 in 0,25prozentiger Lösung ungefähr gleichkommen soll. Auch bei diesen beiden Verbindungen liegt die Vermutung nahe, daß die sekretorische Wirkung auf das im Magen durch die HCl-Einwirkung entstehende Chlorid, das LiCl, das Analogon zum $CaCl_2$ in letzter Instanz zurückzuführen ist.

Durch eigene biologische Experimente kann ich die Reihe der sekretionsfördernden Medikamente um ein weiteres erweitern, über dessen Wirkung bisher die Ansichten der Autoren entgegengesetzt lauten. Es ist das Natrium citricum, speziell das neutrale zitro-

---

1) Bioch. Zeitschr. 1907, Bd. 2, Heft 4—6.

nensaure Natrium. Boas[1]) rechnet diesen Körper pharmakologisch unter diejenigen Verbindungen, welche gleich einzelnen Salzen der Alkali- und Erdalkalireihe (s. u. Natriumkarbonat, Natriumbikarbonat, Magnesia usta, Magnesia ammoniophosphorica, Magnesia sulfurica) die Sekretion herabsetzen, und empfiehlt so das Natrium citricum allein oder in Verbindung mit den erwähnten Alkalien und Erdalkalien zur Bekämpfung der Sekretionssteigerungszustände. — Nun aber kommt Lachény[2]) bei seinen Versuchen mit Natrium citricum zur Annahme, daß dieses unabhängig von der dabei angewendeten Diät nicht nur ein gutes Mittel gegen Schmerzen bei Gastritis, Ulkus und nervösen Hyperästhesien sei, daß es ferner die Motilität anrege, sondern, daß es auch auf die Magensaftsekretion steigernd wirke, indem bei seiner Anwendung die Menge der Chloride und der freien Salzsäure zunehme. Diese der Boasschen Ansicht widersprechende Annahme veranlaßte mich, das zitronensaure Natrium am Tierexperimente zu prüfen. An zwei Pawlowschen Hunden wurden je zwei Beobachtungen mit einer 3prozentigen und je zwei mit einer 10prozentigen Lösung von neutralem Natrium citricum angestellt. Der Verlauf der Sekretionsperioden bei Leitungswasser ohne und mit Zusatz von zitronensaurem Natrium war folgender:

Versuch Nr. 5 am Hund „Karo“.

200 ccm Leitungswasser 9 h 30		200 ccm Leitungswasser + 6 g Natrium citricum = 3% 10 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	2,4	10 h 30	0,2
9 h 30	1,1	11 h —	3,0
9 h 45	0,4	11 h 30	1,6
10 h —	0,0	12 h —	3,0
		12 h 30	1,2
		9 h —	0,0
1 Stunde Sekretionsd.	3,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 116	2½ Stunden Sekretionsdauer	9,0 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 124

1) Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 5. Aufl., 1907.
2) Thèse de Paris 1906.

Versuch Nr. 6 am Hund „Moor“.

200 ccm Leitungswasser 8 h 30		200 ccm Leitungswasser + 6 g Natrium citricum = 3 % 10 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	1,0	10 h 30	4,0
9 h 30	0,8	11 h —	3,2
9 h 45	0,6	11 h 30	2,1
10 h —	0,0	12 h —	3,0
		12 h 30	1,2
		12 h 45	0,2
		1 h —	0,0
1 Stunde Sekretionsdauer	2,4 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 148	$2^1/_2$ Stunden Sekretionsdauer	13,7 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 146

Versuch Nr. 7 am Hund „Karo“.

200 ccm Leitungswasser 9 h 30		200 ccm Leitungswasser + 20 gr Natrium citricum = 10 % 1 h 10	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	2,4	1 h 40	0,5
9 h 30	1,1	2 h 10	4,0
9 h 45	0,4	2 h 40	3,2
10 h —	0,0	3 h 10	0,6
		3 h 40	0,5
		4 h 10	0,3
		4 h 25	0,2
		4 h 55	0,0
1 Stunde Sekretionsdauer	3,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 116	$3^1/_4$ Stunden Sekretionsdauer	9,3 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 126

Versuch Nr. 8 am Hund „Moor“.

200 ccm Leitungswasser 8 h 30		200 ccm Leitungswasser + 20 g Natrium citricum = 10 % 1 h 10	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	1,0	1 h 40	3,7
9 h 30	0,8	2 h 10	3,0
9 h 45	0,6	2 h 40	2,2
10 h —	0,0	3 h 10	2,0
		3 h 40	1,5
		4 h 10	0,5
		4 h 25	0,3
		4 h 40	0,0
1 Stunde Sekretionsdauer	2,4 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 138	3 Stunden Sekretionsdauer	13,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 144

Diese Versuche ergeben übereinstimmend folgende Tatsachen:

1. Das Natrium citricum steigert in allen Versuchen sowohl die Sekretionsdauer, als auch das Sekretionsquantum, erstere um etwa das $2^1/_2$—3fache, letztere um etwa das 3 bis 5fache gegenüber der Leitungswasserperiode.

2. Dabei wird auch die Tendenz beobachtet, die Qualität des Sekretes zu erhöhen, resp. das Sekret prozentual konzentrierter zu machen. Die diesbezüglichen Werte der Durchschnittsgesamtazidität sind aber so gering ausgesprochen, daß sie sich innerhalb der physiologischen Schwankungen bewegen und deshalb eine positive Deutung nicht zulassen.

3. Der Wechsel in der Konzentration der Lösungen (3 oder 10 %) ist auf den Sekretionsverlauf in den verschiedenen Phasen, in der Gesamtmenge der Durchschnittsazidität und der Zeitdauer der Sekretion ohne Einfluß, d. h. es finden sich ungefähr die gleichen Werte bei der schwächeren und bei der stärkeren Konzentration.

Damit ist erwiesen, daß die von Boas vertretene Qualifikation des Natrium citricum als eines Antazidums nicht haltbar ist, daß wir im Gegenteil in diesem Präparate ein sekretionssteigerndes Mittel von ausgesprochener Wirkung besitzen.

Der chemische Vorgang im Magen ist einfacher:

$$\text{Na citr.} + \text{HCl} = \text{NaCl} + \text{Ac. citr.}$$

Die Sekretionssteigerung ist hier auf beide Produkte in der Gleichung zurückzuführen, sowohl auf das NaCl wie auch auf das Ac. citr.



Gehen wir unter den Alkalien und Erdalkalien zu denjenigen Körpern über, welche auf die Drüsensekretion des Magens hemmend wirken, bzw. die Magensaftabscheidung verringern. Die erste Stelle nimmt nach den neuesten Untersuchungen hier das Natrium bicarbonicum ein. Seine Wirkung war bis vor kurzem eine vielumstrittene. Ältere Autoren, wie du Mesnil, Linossier, Lemoine, Schüle u. a., nahmen an, „daß kleine Gaben die Salzsäuresekretion anregen, größere hemmen, schließlich aber wieder den Reiz zu erneuter Sekretion abgeben“[1]). So betont besonder Linossier[2]), daß man kleinen Gaben von Natr. bic. eine exzitierende, d. h. sekretionsbefördernde Wirkung zuschreiben müsse, während größere Dosen umgekehrt wirken sollen. Schwartzkopff[3]) hat an 24 Selbstversuchen konstatiert, daß das doppelkohlensaure Natron in Gaben von 1—3 g nach dem Probefrühstück eingenommen zwar die prozentuale Azidität herabsetze, während dabei die absolute Säuremenge eine bedeutende Steigerung erfahre. Zum ersten Male einigermaßen Klarheit in diese einander widersprechenden Auffassungen brachten die ausgedehnten Versuchsreihen Reichmanns[4]), welcher dem Natr. bic. wenigstens jede Säuresteigerung abspricht. Er kommt zu dem Resultate, daß sowohl schwache wie starke Lösungen, mögen sie dem nüchternen Magen zugeführt, oder kurze Zeit nach der Mahlzeit gegeben werden, nie eine Steigerung der Sekretion zur Folge hätten. Nach dem Essen genommen verringert Natr. bic. selbstverständlich durch Neutralisation resp. Bindung der freien HCl die qualitative Azidität, steigert sie aber niemals quantitativ. In diesem Zustande erblicken Reichmann und mit ihm auch Boas u. a. ein ziemlich indifferentes symptomatisches Mittel zur momentanen Linderung der Übersäuerung des Magens. Debove[5]) schreibt dem Natr. bic. eine ausgesprochene sekretionshemmende und säuretilgende Wirkung zu, indem er es bei Ulcus ventriculi in Dosen von 2,0 vor und 4,0 nach dem Essen gibt, in der Absicht, dadurch die schädliche Einwirkung des Magensaftes auf die Geschwüre zu vermeiden.

Der Frage einer ausgesprochenen pharmakodynamischen Wirkung des Natr. bic. auf die Funktion der Magendrüsen ist man, nachdem in der Literatur diese Kontroversen jahrelang in Ruhe gelassen wurden, erst in den letzten Jahren näher getreten und zwar ist es das Verdienst Bickels und seiner Schüler, am biologischen Experimente, an

1) Nach Boas zitiert.
2) Bull. thérap. 1896, p. 155 ss.
3) Inauguraldissertation Würzburg 1892.
4) Ther. Mitt. März 1895.
5) Gaz. hébd. 1884, no. 18.

Pawlowschen Hunden zunächst, sodann auch am Menschen (obenerwähnte Patientin von Gluck) endlich über die vielumstrittene Frage einer relativen Indifferenz, d. h. bloß momentan einer säurebindenden oder einer -steigernden oder einer hemmenden Wirkung, Klarheit verschafft zu haben. So wies unter Bickels Leitung Heinsheimer[1]) nach, daß das Natr. bic. nur eine Sekretionshemmung, niemals eine Steigerung zur Folge hat, und zwar eine leichte Verminderung der Saftmenge und der Azidität schon bei schwachen Lösungen von 1 %, eine sehr starke und längere Zeit andauernde Herabsetzung bei höherer Konzentration, 5 %, und zwar betrifft diese Herabsetzung auch hier nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität (Konzentration) der HCl. Zu dem gleichen Resultate kommt auch die Arbeit von Frl. Rozenblat[2]), nach welcher die hemmende Kraft des Natr. bic. derjenigen des Natrium carbonicum, der Soda, ungefähr gleichkommen soll: Eine ½prozentige Lösung beider Salze soll imstande sein, selbstverständlich nüchtern gegeben, die Sekretion gegenüber derjenigen von Leitungswasser bis um 30 % herabsetzen, während 4prozentige Lösungen eine Reduktion bis zu 70 % bedingen können.

Wie schon erwähnt ist die Wirkung des Natriumkarbonates derjenigen des -bikarbonates im Prinzipe gleich. Über dieses Salz liegen interessante klinische Beobachtungen von Mathieu und Laboulais[3]) vor, welche mit den neuesten tierexperimentellen Forschungen ganz im Einklang stehen. Nach den klinischen Versuchen dieser Autoren hatten zwar Gaben von 0,5—1 % Na_2CO_3, eine halbe Stunde vor dem Ewaldschen Probefrühstück genossen, keinen deutlichen Einfluß auf die Sekretion, wohl aber Dosen von 3 g. Diese Konzentration setzte den Prozentgehalt, sowie die Menge der gebundenen und der freien HCl erheblich herab, besonders 1 Stunde vor dem Probefrühstück gegeben. Dieser sekretionshemmende Einfluß war nicht nur von momentaner, sondern auch längerer Dauer und hatte kurativen Charakter bei einem an Hyperchlorhydrie leidenden jungen Manne, bei dem die Sekretion nach 14tägigem Einnehmen von täglich 4 g, d. h. von je 1 g Natr. carbon. und 2 g bei der Mahlzeit qualitativ und quantitativ erheblich herabgesetzt werden konnte. — Experimentell wurde die Sekretionshemmung durch Soda schon von Pawlow[4]) beobachtet. Er äußert sich darüber:

„Keine einzige der angewandten Sodalösungen von 0,05—1 % vermochte, wie sie in der Menge von 150 ccm in den großen Magen eingebracht wurde, auch nur

1) Med. Klinik 1906, Nr. 24.
2) Inauguraldissertation Berlin 1907.
3) Gaz. des hôp. 1894.
4) Arb. der Verdauungsdrüsen, S. 124.

einen Tropfen Saft aus dem kleinen Magen zu treiben; es floß höchstens Schleim heraus. Somit hatte die Gegenwart der Soda im Wasser die safttreibende Wirkung des letzteren herabgesetzt. Diese Tatsachen verdienen eine große Beachtung sowohl wegen ihres klinischen Interesses, als auch besonders aus physiologischen Gründen."

Bickel[1]) hat diese Angaben Pawlows vollauf bestätigt und erweitert. Auf Sodalösungen von 0,5—1 % bleibt die Bildung eines sauren Saftes aus, und aus dem kleinen Magen fließt höchstens etwas Schleim heraus. Auch unter pathologischen Verhältnissen hat Bickel diese hemmende Wirkung festgestellt. So versiegt die durch Pilokarpininjektion hervorgerufene mächtige Sekretionssteigerung schon wenige Minuten auf die Darreichung der Sodalösung hin, und das Sekret nimmt alkalische Reaktion an. Die vermehrte Speichelabsonderung dauert indessen unverändert fort. Die Art der Wirkung dürfte wohl in einer Lähmung der Drüsenfunktionen zu suchen sein. — Die Sekretionshemmung resp. -herabsetzung durch Natr. carbon. ist auch von Heinsheimer und Rozenblat beobachtet worden (s. o.). Als Beispiel für die sekretionsherabsetzende Wirkung eines alkalischen Mineralwassers, möchte ich die experimentellen Untersuchungen von Sasaki[2]) über das Vichy-Wasser anführen. Dieses bildet einen deutlichen Gegensatz zu den alkalisch muriatischen Quellen, wie das Emser- und das Selterswasser und besonders zu den Kochsalzquellen, welche beide Arten die Sekretion deutlich steigern. — Den sekretionshemmenden Einfluß weisen deutlich auch die Bittersalze auf. So hat Birk[3]) das Analogon zum NaCl und $CaCl_2$, das Magnesiumchlorid, $MgCl_2$, einen Bestandteil der Bitterwässer, klinisch geprüft und seine sekretions- und verdauungsverzögernde Wirkung am Probefrühstück festgestellt: Dosen von 2,0—4,0 g sollen die Verdauung der letzteren um ca. 15 Minuten, Dosen von 10 g um etwa 60 Minuten verlangsamen. — Am Tierexperimente hat Heinsheimer[4]) beim Natrium sulfuricum und bei der Magnesia sulfurica schon in Konzentrationen von 3 % eine energische Herabsetzung der quantitativen HCl-Abscheidung konstatiert, während sich der Aziditätsgrad, der prozentuale HCl-Gehalt, schwankend verhielt.

Physiologisch interessant und von klinischer Bedeutung an allen den erwähnten Resultaten mit den Alkalien und den Bittersalzen ist die durchweg beobachtete, durch das Mettsche Verfahren nachgewiesene, gleichzeitige Herabsetzung auch des proteolytischen Fermentes, der Pepsinkraft. Tichomicow[5]) betont vor allem

1) Berl. Klin. Wochenschr. 1905, Nr. 128.
2) Arch. f. Verdauungskrankheiten 1906, Bd. 12, Heft 3.
3) l. c.
4) l. c.
5) Wratsch 1905, no. 2.

den eingreifenden Einfluß der Alkalien auf das Pepsin, in dem Sinne, daß diese die aktive Form des Fermentes in die inaktive überführen sollen, wobei sich möglicherweise Salze des Fermentes bilden können.

Als Prototyp für die Verkörperung der sekretionshemmenden Wirkung der Bittersalze figuriert nach den obenerwähnten Untersuchungen Sasakis das Hunyadi-Janos-Bitterwasser, dessen graphisch dargestellte Sekretionskurve zeitlich und quantitativ erheblich unter derjenigen vom alkalischen Vichy- und besonders vom Leitungswasser verläuft.

II. Gewisse Adstringentien.

Unter dieser Gruppe sollen einige pharmakologisch wichtige Körper besprochen werden, welche teilweise schon seit vielen Jahrzehnten empirisch im Rufe einer besonderen Heilwirkung auf den kranken Magen stehen.

So eingehend die Alkalien und Bittersalze in ihrem Einflusse auf den Sekretionsverlauf im Magen untersucht worden sind, so wenig Aufmerksamkeit hat man, wenigstens in experimenteller Hinsicht, den Adstringentien zugewendet. Aber auch in der Pathologie ist die pharmakodynamisch-klinische Bedeutung dieser Körper nicht eingehend berücksichtigt worden. In bezug auf ihre Wirkung auf die anatomisch-chemische Grundlage jeder Magenerkrankung, die Entzündung und den Chemismus finden sich sowohl in den Lehrbüchern der Pathologie wie der Pharmakologie nur oberflächliche Andeutungen ohne präzise Betonung ihres differenten oder indifferenten Einflusses der betreffenden chemischen Körper.

Bei der Frage der Indikation zur Anwendung gewisser Adstringentien bei Magenerkrankungen bin ich zunächst theoretisch von der Idee ausgegangen, daß ein Adstringens, dessen Wirkung (nach Schmiedeberg) in praktischer Beziehung darin besteht, „die Intensität der Vorgänge zu vermindern, welche bei der Entzündung Platz greifen, also Schwellung und Wucherung der zelligen Gewebselemente zu mäßigen oder zu beseitigen, sowie eine übermäßige Schleimsekretion zu unterdrücken und die Exsudat- und Eiterbildung zu hemmen", diesen Einfluß mutatis mutandis auch auf die Schleimhaut des Magens ausüben und die Sekretionsvorgänge dabei nicht unbeeinflußt lassen sollte. Durch praktische Erfahrungen von der prinzipiellen Richtigkeit dieser zwar naheliegenden, aber in der Literatur bisher kaum angedeuteten Ansicht belehrt, habe ich in meinem „Grundriß der med. Therapie der Magen- und Darmkrankheiten" die Indikation aufgestellt, Erkrankungen des Magens mit Sekretionssteigerung, besonders entzündlicher

Art, medikamentös doch lieber mit gewissen Adstringentien, als mit indifferenten Mitteln (z. B. Amaris) zu behandeln und in einer kleinen Publikation[1]) habe ich einige typische klinische Beispiele dafür angeführt. Einfach scheinen die Verhältnisse a priori da zu liegen, wo man zunächst nur mit einer entzündeten Schleimhaut des Magens zu tun hat. Warum sollten die Adstringentien hier nicht ebensogut entzündungsbekämpfend wirken, wie bei einer anderen entzündeten Mukosa? Auch noch einfach dürfte die Frage ihrer Wirkung bei einer Entzündung mit Sekretionssteigerung sein. Wenn hier die Sekretionssteigerung ein Folgezustand der Entzündung ist, so dürfte man zum voraus erwarten, daß Hand in Hand mit den Heilungsvorgängen der Entzündung auch die Sekretion geregelt würde. Anders verhält es sich mit der Frage nach der sekretortschen Wirkung einiger Adstringentien auf die nicht entzündlich veränderte Magenschleimhaut, weil bisher diesbezügliche experimentelle Untersuchungen nur spärlich angestellt wurden, und deren Verlauf noch zu keinem einheitlichen Resultate geführt hat.

An der Hand von Experimenten an Pawlowschen Hunden soll nun im folgenden versucht werden, diesen Fragen eine experimentell-biologisch begründete genauere Antwort zu geben.

Beginnen wir zunächst mit den Wismutverbindungen. — Unter diesen spielt therapeutisch von jeher eine große Rolle das Bismutum subnitricum, das Magisterium bismuti von der chemischen Formel $Bi \langle {NO_3 \atop O}$. Die alten Ärzte wandten es als ein Universalmittel gegen alle Arten von Magenkrankheiten an. Die klinische Beobachtung, daß es bei Übersäuerungszuständen des Magens besonders indiziert sei, treffen wir bei Oppolzer[2]) an, welcher dem Präparate eine bessere Wirkung als den Antacidis (kohlensaure Magnesia und kohlensaurer Kalk) zuschreibt. Hannon[3]) empfiehlt in ähnlicher Indikation das Bismutum subcarbonicum, dem er vor dem Bismutum subnitricum den Vorzug gibt. Eine Erklärung für die Wirkung des Bismutum subnitricum bei Magen- und Darmkatarrhen gibt Bricka[4]), indem er hierfür ein Freiwerden von Säure im Magen-Darmkanal annimmt, welche als leichtes Kaustikum auf die Mukosa wirkt, und die Unwirksamkeit des Bismutum carbonicum wird dadurch erklärt, daß keine kaustisch wirkende Säure frei werde. Zur Entfaltung dieses Effektes müsse aber das Präparat in reichlich großen Dosen und mit

1) Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 28.
2) Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Ärzte, Wien, Januar 1857.
3) Presse méd. 1856, no. 46/50.
4) Thèse Strasbourg 1864.

einem gewissen Quantum Wasser vor der Mahlzeit gegeben werden. Ferner seien Differenzen im Säuregehalte des Mittels für dessen Wirkung nicht ohne Bedeutung, indem stark basische Präparate unwirksam seien. — Eine weitere interessante Beobachtung treffen wir bei Dunbar[1]) an, der dem Bismut in solchen Fällen eine besondere Heilwirkung zuschreibt, wo die Zunge rot und die Papillae fungiformes vergrößert seien. Dies trifft nun gewöhnlich bei Hyperazidität zu, und daraus können wir den Schluß ziehen, daß Dunbar bei Sekretionssteigerungen vom Bismut gute Erfolge sah, bzw. dieses sekretionshemmend wirkte. — Schwartzkopff[2]) schreibt bei seinen obenerwähnten klinischen Versuchen dem Bismutum subnitricum keine ausgesprochene sekretionshemmende Wirkung zu. Die Magensaftabscheidung nach Darreichung einer Wismutaufschwemmung kam meistens qualitativ und quantitativ derjenigen nach Wasseraufnahme gleich.

Die neuere Literatur beschäftigt sich fast nur mit den physikalischen Eigenschaften der Wismutsalze, d. h. mit ihrer Fähigkeit auf Substanzdefekte (Erosionen und Ulzera) der Magenschleimhaut eine schützende Decke zu bilden und so die lädierten Stellen vor der Einwirkung des sauren Magensaftes zu schützen. Daneben wird eine Sekretionshemmung nur beiläufig erwähnt, ohne darauf des näheren einzugehen. So äußert sich vom klinischen Standpunkte aus Boas[3]), nachdem er die Fleinersche Ulkusbehandlung mit großen Wismutdosen (10 bis 20 g pro die) besprochen, folgendermaßen:

„Matthes[4]) hat die günstigen Erfolge Fleiners bestätigt und führt sie auf Grund experimenteller Erfahrungen darauf zurück, daß das eingeführte Wismut eine Schleimseketion hervorruft und das Wismutschleimgemisch eine schützende Decke für etwaige Substanzverluste liefert. Fuchs[5]) konnte diese Beobachtung dahin erweitern, daß das Wismut mit Schleim vermischt zu Wismutoxyd reduziert wird. Diesen schließen sich vom klinischen Standpunkte Rosenheim, Savelieff, Crämer, Witthauer, Stintzing, Riegel im wesentlichen an."

Pentzoldt und Boas selbst verhalten sich abwartend. — Weiter sagt Boas:

„Kontraindiziert ist die Wismutbehandlung bei Magenaffektionen mit stark verminderter Salzsäureabscheidung mit Ausnahme von hämorrhagischen Erosionen und ulzerierenden Geschwülsten."

Die Auffassung des Pharmakologen über die Einwirkung des Wismutes auf den Magen vertritt Heinz[6]) wie folgt:

---

1) Practitioner, Sept. 1882.
2) l. c.
3) Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1907, 5. Aufl.
4) Zentralbl. f. innere Med. 1894, Nr. 1.
5) Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 14.
6) Lehrb. der Arzneimittellehre 1907.

„Man wendet das Bismutum subnitricum innerlich an bei rundem Magengeschwür, bei Hyperchlorhydrie, sowie bei allen Formen von Kardialgie. Die günstige Wirkung auf das Magengeschwür rührt offenbar davon her, daß das Wismutsubnitrat auf dem Geschwür einen dasselbe völlig auskleidenden Überzug bildet, der es vor mechanischen, wie chemischen Insulten durch die Ingesta schützt. Bei Kardialgie, die durch übermäßige Salzsäureproduktion seitens der sonst gesunden Schleimhaut bedingt ist (Auftreten der Schmerzen ca. $^3/_4$ Stunden nach der Mahlzeit, zur Zeit des Auftretens der freien HCl im Magen), gibt man das Wismutsubnitrat eine halbe Stunde nach dem Essen."

Schmiedeberg[1]) vertritt mehr die Ansicht einer chemischen (nicht vorwiegend physikalischen) Wirkung des Wismutes auf die Magenmukosa:

„Das basisch salpetersaure Wismut (Magisterium bismuti) ist in Wasser unlöslich und deshalb unter gewöhnlichen Verhältnissen unwirksam. Selbst in den Magen kann das völlig arsenfreie Präparat in größerem Mengen gebracht werden, ohne Schaden zu verursachen. Doch wird dabei ein kleiner Teil in der sauren Magenflüssigkeit gelöst und wirkt dann adstringierend und antiseptisch. Da die Lösung, d. h. die Umwandlung in die wirksame Verbindung durch die Verdünnung der Magensäure beschränkt ist, so kann man dieses Präparat in solchen Fällen mit Vorteil anwenden, in denen es darauf ankommt, einen gleichmäßigen gelinden Grad jener Wirkung längere Zeit, wochen- und selbst monatelang, zu unterhalten."

Experimentell wurde das Bismutum subnitricum bisher nicht eingehend und nur von einem einzigen Autor, Heinsheimer[2]), auf seine Sekretionswirkung im Magen geprüft. In seiner mehrfach zitierten Arbeit hat Heinsheimer nebenbei das Bismutum subnitricum auf dessen sekretorische Wirkung geprüft und ist zu dem Resultate gelangt, daß 5 prozentige Aufschwemmungen zwar keine deutliche Verminderung der Azidität, aber eine entschiedene Herabsetzung der Saftmenge zur Folge hätten, während $2^1/_2$ prozentige Aufschwemmungen einen nur geringern Einfluß auf die Sekretionsgröße aufweisen.

Durch die folgenden Versuche an Pawlowschen Hunden bezwecke ich nun die Einwirkung einiger Wismutpräparate auf die Magensekretion genauer zu prüfen. — Zunächst das Bismutum subnitricum. Unter den oben beschriebenen Vorbereitungen und Voraussetzungen nahmen die einzelnen Versuche folgenden Verlauf:

---

1) l. c.
2) l. c.

Versuch Nr. 9 am Hund „Karo".

200 ccm Leitungswasser 8 h 55		200 ccm Leitungswasser + 10 g Bismutum subnitricum = 5% 11 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h 25	0,3	11 h 30	3,0
9 h 55	3,3	12 h —	1,6
10 h 22	4,0	15 h 30	0,7
10 h 55	0,0	1 h —	0,2
		1 h 30	1,2
		2 h —	0,0
1 1/2 Stunden Sekretions-dauer	7,6 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 132	2 1/2 Stunden Sekretions-dauer	6,7 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 128

Versuch Nr. 10 am Hund „Moor".

200 ccm Leitungswasser 8 h 55		200 ccm Leitungswasser + 10g Bismutum subnitricum = 5% 11 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h 25	2,0	11 h 30	2,0
9 h 55	1,5	12 h —	1,6
10 h 25	1,0	12 h 20	0,5
10 h 40	0,0	1 h —	0,0
1 1/4 Stunden Sekretions-dauer	4,5 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 134	1 1/2 Stunden Sekretions-dauer	4,1 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 126

Versuch Nr. 11 am Hund „Karo".

200 ccm Leitungswasser 8 h 55		200 ccm Leitungswasser + 20 g Bismutum subnitricum = 10 % 2 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h 25	0,3	2 h 30	1,8
9 h 55	3,3	3 h —	1,5
10 h 25	4,0	3 h 30	0,4
10 h 55	0,0	4 h —	0,0
1 1/2 Stunden Sekretions-dauer	7,6 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 132	1 1/2 Stunden Sekretions-dauer	3,7 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 126

Versuch Nr. 12 am Hund „Karo".

200 ccm Leitungswasser 8 h 55		200 ccm Leitungswasser + 20 g Bismutum subnitricum = 10% 2 h 30	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h 25	3,0	2 h 30	0,0
9 h 55	1,5	3 h —	0,2
10 h 25	1,0	3 h 30	0,0
10 h 40	0,0	4 h —	0,0
1 1/4 Stunden Sekretionsdauer	4,5 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 134	1 Stunde Sekretionsdauer	0,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?

Versuch Nr. 13 am Hund „Karo".

200 ccm Leitungswasser 7 h 30		200 ccm Leitungswasser + 10 g Bismutum subnitricum = 5 % 1 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h —	1,3	1 h 30	2,0
8 h 30	2,2	2 h —	4,0
9 h —	1,8	2 h 30	1,4
9 h 15	1,0	3 h —	0,6
9 h 30	0,6	3 h 30	0,2
9 h 45	0,0	3 h 45	0,0
1 3/4 Stunden Sekretionsdauer	6,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 120	2 1/4 Stunden Sekretionsdauer	8,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 150

Versuch Nr. 14 am Hund „Nero".

200 ccm Leitungswasser 8 h —		200 ccm Leitungswasser +20g Bismutum subnitricum = 10 % 3 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 30	2,0	3 h 30	1,8
9 h —	1,2	4 h —	2,2
9 h 30	1,8	4 h 30	2,0
10 h —	0,2	4 h 45	0,8
10 h 30	0,0	5 h —	0,6
		5 h 15	0,3
		5 h 30	0,0
2 Stunden Sekretionsdauer	5,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 128	2 Stunden Sekretionsdauer	7,7 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 130

Versuch Nr. 15 am Hund „Max“.

200 ccm Leitungswasser 7 h 30		200 ccm Leitungswasser + 10 g Bismutum subnitricum = 5 % 1 h 30	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h —	3,2	2 h —	2,5
8 h 30	2,4	2 h 30	0,2
9 h —	2,0	3 h —	0,2
9 h 15	1,6	3 h 30	0,0
9 h 30	0,8		
9 h 45	0,0		
$1^3/_4$ Stunden Sekretionsdauer	10,0 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 150	$1^1/_2$ Stunden Sekretionsdauer	2,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 120

Wenn wir aus den vorstehenden Bismutversuchen uns die Frage der sekretorischen Wirkung des Bismut subnitricum auf die Drüsenfunktion des Magens vorlegen, so müssen wir uns zunächst den chemischen Vorgang vergegenwärtigen, der durch Einwirkung der HCl des Magens auf das Bismutsalz vor sich geht. Dieser entspricht folgender Gleichung:

$$Bi\langle^{NO_3}_{O} + HCl = HNO_3 + Bi\langle^{Cl}_{O}$$

In diesem Resultate der Salzsäureeinwirkung ist der sekretorische Einfluß, wie wir des nähern weiter unten sehen werden, nicht auf das Bismutoxychlorid, sondern auf die Salpetersäure zurückzuführen.

Bei der Durchsicht obiger Versuche treffen wir einen dreifachen Typus der Reaktion der Magenschleimhaut auf das Bismutum subnitricum an: 1. Eine typische Sekretionshemmung, indem die Quantität und wahrscheinlich auch die Qualität des Sekretes herabgesetzt wird; bei letzterer sind allerdings physiologische Schwankungen, wie wir im Verlaufe dieser Untersuchungen mehrfach antreffen werden, in Berücksichtigung zu ziehen, und dadurch liegen keine eindeutigen Verhältnisse vor. Auf alle Fälle kann man hier eine Neigung zur Herabsetzung der Magensaftsekretion durch das Bismutum subnitricum annehmen. Diese Art der Reaktion der Magenschleimhaut dürfte den gewöhnlichen Reaktionstypus der Magensekretion gegenüber dem Bismutnitrat bilden, ist aber nur bei einer normalen, nicht entzündlichen Schleimhaut, nach unseren Versuchstieren zu schließen, anzutreffen. 2. Einen relativen Indifferentismus der Magenschleimhaut gegenüber dem Bismutnitrat. Dieses dürfte der seltenere Reaktionstypus und ebenfalls bloß

bei normaler Magenschleimhaut anzutreffen sein. 3. Einen Reaktionstypus im Sinne einer ausgesprochenen Hemmung der Sekretion und zwar bloß bei einer entzündlich veränderten Magenschleimhaut. Die Erklärung hierfür will ich in den folgenden Experimenten zu geben versuchen.

Diese in drei verschiedenen Arten verlaufenden Versuche lassen uns über die Wismutwirkung auf die Sekretionsverhältnisse der Magenschleimhaut folgende Schlüsse ziehen:

1. Aus allen sieben Versuchen ergibt sich vor allem übereinstimmend der Umstand, daß dem Bismutum subnitricum auf jeden Fall keine sekretionssteigernde Wirkung zugeschrieben werden kann.

2. In der Mehrzahl der Versuche zeigt in Übereinstimmung mit biologisch-experimentellen Untersuchungen (Heinsheimer und nach meinen eigenen klinischen Beobachtungen) das Bismutum subnitricum eine deutliche Hemmung auf die Magensaftsekretion und zwar ausgesprochen auf die Quantität der Salzsäure und andeutungsweise auch auf die Qualität (prozentualer HCl-Gehalt).

3. Mehr ausnahmsweise reagiert die Magensaftsekretion in ziemlich indifferenter Weise auf die Einwirkung des Bismutum subnitricum. Die Erklärung hierfür, warum in den einen Fällen die Drüsensekretion im Sinne einer Irritation, in den anderen in indifferenter Weise reagiert, ist wenigstens aus manifesten, anatomischen Gründen nicht ersichtlich, weil es sich in beiden Fällen um eine anatomisch intakte Schleimhaut handelt. In Ermangelung einer besseren Erklärung müßte man sich mit derjenigen einer „individuellen Prädisposition“ für größere und geringere Empfindlichkeit gegenüber dem einwirkenden Agens behelfen.

4. Die im Sinne einer Entzündung veränderte Schleimhaut des Magens reagiert auffallend auf die Einwirkung des Bismutum subnitricum mit einer erheblichen Sekretionsherabsetzung, die bedeutend unter der sub 2 angeführten steht (Versuch am Hunde „Max“ mit chronischer Gastritis).

Diese Art der Reaktion der entzündeten Magenschleimhaut, im Gegensatz zur anatomisch intakten Mukosa, ist nicht nur eine dem Bismutum subnitricum gegenüber eigentümliche, sondern, wie wir weiter unten sehen werden, teilweise in allerdings gegensätzlichem Endeffekte auch gegenüber anderen Wismutverbindungen, sowie auch weiteren nicht dem Wismut angehörenden Adstringentien.

Die folgenden Experimente befassen sich mit einem neuen Präparate, dem Bismutum bitannicum[1]), dem doppeltgerbsauren

1) Chem. Fabrik von Heyden.

Bismutum. Das Bismutum tannicum hat in der Therapie keine Rolle gespielt, wir finden es in der Literatur kaum erwähnt. Beispielsweise spricht ihm Gutmann[1]) jeden therapeutischen Wert bei Magen- und Darmaffektionen ab und empfiehlt an seiner Stelle das Bismutum salicylicum. — Dem neuen Präparate sollen theoretisch gewisse Vorzüge vor dem alten eigen sein. So äußert sich die Fabrik im Prospekte: „Das bisherige Bismutum tannicum enthält ein schwer abspaltbares Tanninmolekül, das neue Präparat enthält außerdem noch ein zweites Tanninmolekül, welches leicht abspaltbar ist. Das Bismutum bitannicum besitzt deshalb eine stärkere Tanninheilwirkung bei gleichzeitiger Abwesenseit von unangenehmen Eigenschaften des freien Tannins."

Zunächst habe ich das Präparat an einem Hunde mit gesunder Magenschleimhaut geprüft:

Versuch Nr. 16 am Hund „Nero".

200 ccm Leitungswasser 8 h —		200 ccm Leitungswasser + 20 g Bismutum bitannicum = 10 % 5 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 30	3,0	2 h 30	2,8
9 h —	2,2	3 h —	5,4
9 h 30	1,8	3 h 30	7,0
10 h —	0,1	4 h —	6,8
10 h 15	0,0	4 h 30	4,2
		5 h —	3,4
		Fütterung um 5 Uhr	
$1^1/_2$ Stunden Sekretionsdauer	7,1 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 132	Über $2^1/_2$ St. Sekretionsdauer	29,6 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 180

Wir sehen aus diesen Versuchen eine erhebliche Steigerung der Sekretionsmenge und der Sekretionsdauer; die Azidität ist nicht nennenswert beeinflußt.

Einen anderen Verlauf nimmt das Experiment mit dem Hunde mit chronischer Gastritis (mit normaler Azidität):

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 22.

Versuch Nr. 17 am Hund „Max“.

200 ccm Leitungswasser 8 h 30		200 ccm Leitungswasser + 10 g Bismutum bitannicum = 5 % 11 h 30	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	3,1	12 h —	1,6
9 h 30	3,2	12 h 30	1,6
10 h —	2,2	1 h —	1,8
10 h 30	2,4	1 h 30	0,3
11 h —	1,4	2 h —	2,0
11 h 15	1,5	2 h 15	0,6
11 h 40	0,1	2 h 30	0,1
2½ Stunden Sekretionsdauer	13,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 142	2½ Stunden Sekretionsdauer	8,0 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 138

Diesem Versuche liegt eine Fehlerquelle zugrunde: Das Tier war am Abend vorher später als gewohnt gefüttert worden, so daß es am Morgen des Versuchstages nicht ganz nüchtern bzw. die physiologische Sekretion auf die Fütterung noch nicht völlig abgeklungen war; deshalb ist beim Leitungswasserversuch sowohl die Sekretionsdauer als das Sekretionsquantum im Vergleiche mit ähnlichen Experimenten am gleichen Hunde erheblich gesteigert. Diese Steigerung beeinträchtigt dadurch den Resultatwert des darauf folgenden Experimentes. Vgl. folgenden Versuch:

Versuch Nr. 18 am Hund „Max“.

200 ccm Leitungswasser 8 h —		200 ccm Leitungswasser + 10 g Bismutum bitannicum = 5 % 10 h 30	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 30	0,4	11 h —	0,6
9 h —	0,6	11 h 30	0,3
9 h 30	0,6	12 h —	0,1
10 h —	0,4		
10 h 15	0,3		
10 h 30	9,0		
2 Stunden Sekretionsdauer	2,3 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 136	1 Stunde Sekretionsdauer	1,0 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität appr. 120

Sehr interessant ist hier wiederum die Tatsache, daß der sekre-

torische Apparat, wenn der Schleimhaut entzündliche Veränderungen zugrunde liegen, anders als bei gesunden Verhältnissen reagiert: statt der Steigerung der Sekretion haben wir hier eine ausgesprochene Hemmung. Beide Versuche sind mit dem gleichen Tiere angestellt. Bei dem einen ist die Sekretionsdauer durch das Präparat nicht beeinflußt, wohl aber die Sekretionsmenge um ca. 60% geringer; bei dem anderen ist sowohl die Dauer wie das Quantum erheblich herabgesetzt und beträgt kaum die Hälfte der Werte der Wasserperiode. Im Experiment Nr. 17 liegt aber, wie erwähnt, ein Fehler vor. In allen drei Fällen ist der prozentuale HCl-Gehalt des Magensaftes nicht nennenswert, d. h. nicht außerhalb der physiologischen Schwankungen beeinflußt.

Der chemische Vorgang im Magen ist demjenigen beim Bismutum subnitricum analog:

$$\text{Bi. bitannic.} + \text{HCl} = \text{Bi}\begin{matrix} \diagup \text{O} \\ \diagdown \text{Cl} \end{matrix} + \text{Acid. tannic.}$$

Daß auch hier nicht das Bismutoxychlorid das wirksame Agens sein kann, ergibt sich schon durch den Vergleich mit der Wirkung des Bism. subnitr. Wäre in beiden Fällen das $\text{Bi}\begin{matrix} \diagup \text{O} \\ \diagdown \text{Cl} \end{matrix}$ der sekretionssteigernde Körper, so müßten das Bismut. subnitr. und das Bismut. bitann. genau die gleiche sekretorische Wirkung sowohl auf den gesunden wie auch auf den entzündeten Magen ausüben. Da dies aber nicht der Fall ist, muß diese spezifische Wirkung in der freigewordenen Säure zu suchen sein, also im Tannin, ähnlich wie in den anderen Versuchen in der Salpetersäure. — Übrigens hat Herr Prof. Bickel nachträglich auf meine Bitte hin den Einfluß des Acid. tannic. selbst an Tierexperimenten geprüft und folgendes gefunden:

1. Versuch (Bickel).

150 ccm Leitungswasser		150 ccm 1 prozentige wässerige Lösung von Acidum tannicum	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
11 h — bis 11 h 30	0,6	1 h — bis 1 h 30	0,2
11 h 30 bis 12 h —	0,4	1 h 30 bis 2 h —	0,0
12 h — bis 12 h 30	0,6	2 h — bis 2 h 30	0,0
12 h 30 bis 1 h —	0,2	2 h 30 bis 3 h —	0,0
2 Stunden Sekretionsd.	1,8 ccm Gesamtquant.	1/2 Stunde Sekretionsd.	0,2 ccm Gesamtquant.

2. Versuch (Bickel).

200 ccm 1 prozentige Lösung von Acidum tannicum rufen überhaupt keine Sekretion hervor.

Das Tannin hat also nach meinen Versuchen eine sekretionssteigernde Wirkung und zwar da, wo die Schleimhaut intakt ist. Die adstringierende Wirkung muß hier eine nur wenig intensive und sehr oberflächliche sein und äußert sich in ihrem Endeffekte als eine Irritation, eine Anregung der Drüsennerven bzw. der Drüsentätigkeit. Im anderen Falle ist der Endeffekt ein umgekehrter, eine Depression, eine Hemmung. Die entzündete, hyperämische und aufgelockerte Mukosa läßt eine intensivere Adstringierung zustande kommen, d. h. die eiweißhaltigen und leimgebenden Substanzen der Schleimhaut zeigen unter den Vorgängen der Entzündung die schon physiologisch vorhandene Affinität zum Tannin in erhöhtem Maße. Hand in Hand mit der Adstringierung geht auch die Hemmung der Sekretion. Es ist dies ein typisches Beispiel für den engen Zusammenhang zwischen Entzündung und Sekretionsstörung und für einen gewissen Parallelismus in der medikamentösen, therapeutischen Beeinflußbarkeit der Entzündung und der Sekretionsanomalie, wie dies schon in der Einleitung dieser Arbeit angedeutet wurde.

Des weitern wurde eine Bismutsalizylverbindung, ebenfalls ein neues Präparat, untersucht, das Bismutum bisalicylicum. Die Fabrik äußert sich folgendermaßen über das Präparat: „Bismutum bisalicylicum ist eine unlösliche Verbindung von 1 Atom Wismut mit 2 Molekülen Salizylsäure, von denen das eine Molekül unter Bildung des gewöhnlichen Bismutum salicylicum sehr leicht abgespaltet wird. Die abgespaltete Salizylsäure wird in dem Maße, wie sie entsteht, sofort resorbiert. Die Abspaltung des anderen Moleküls Salizylsäure aus dem intermediär entstehenden gewöhnlichen Bismutum salicylicum erfolgt wesentlich schwerer. Das neue Bismutum bisalicylicum wirkt mit der einen Hälfte seiner Salizylsäure sehr prompt, mit der anderen Hälfte dagegen genau wie das bekannte Bismutsalizylat allmählich. Deshalb zeichnet sich das Bismutum bisalicylicum nicht nur als Magen-, Darmantiseptikum vor dem Bismutum salicylicum aus, sondern auch als schnell und stark wirkendes Salizylmittel.“ Zunächst wurde auch hier das Präparat an einem Hunde mit intakter Magenschleimhaut geprüft:

Versuch Nr. 19 am Hund „Karo“.

200 ccm Leitungswasser 7 h 30		200 ccm Leitungswasser + 10 g Bismutum bisalicylicum = 5 % 9 h 45	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h —	1,3	10 h 15	12,5
8 h 30	2,2	10 h 45	10,0
9 h —	1,8	11 h 15.	5,8
9 h 15	1,0	11 h 45	1,2
9 h 30	0,6	12 h 45	0,0
9 h 45	0,0		
$1^{3}/_{4}$ Stunden Sekretions-dauer	6,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 120	$2^{1}/_{2}$ Stunden Sekretions-dauer	29,5 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 132

Die sekretionssteigernde Wirkung ist hier eine auffallende. Die Sekretionsperiode ist etwa doppelt so groß, die Sekretionsmenge etwa dreimal stärker als bei der Wasserperiode. Die Azidität scheint gesteigert zu sein, immerhin nicht in typischer Weise.

Nun folgen drei Versuche an Hunden mit der chronischen Gastritis. A priori dürfte man hier vielleicht auf eine Analogie zu den vorhergehenden Versuchen gefaßt sein, allein dies ist hier nicht zutreffend, wie uns folgende Versuche beweisen:

Versuch Nr. 20 am Hund „Max“.

200 ccm Leitungswasser 9 h 35		200 ccm Leitungswasser + 6 g Bismutum bisalicylicum = 3 % 11 h 33	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
10 h 05	0,2	10 h 05	0,2
10 h 35	0,5	12 h 35	0,6
11 h 05	0,6	1 h 05	1,2
11 h 35	0,0	1 h 35	0,2
		2 h 05	0,0
$1^{1}/_{2}$ Stunden Sekretions-dauer	1,3 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ca. 140	2 Stunden Sekretions-dauer	2,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 146

Versuch Nr. 21 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 7 h 30		200 ccm Leitungswasser + 10 g Bismut. bisalicylicum = 5 % 9 h 45	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h —	3,2	10 h 15	8,5
8 h 30	2,4	10 h 45	5.5
9 h —	2,2	11 h 15	5,4
9 h 15	1,6	11 h 45	2,6
9 h 30	0,8	11 h 45	4,2
9 h 45	0,0	1 h 15	1,2
		1 h 30	0,1
$1^{3}/_{4}$ Stunden Sekretions-dauer	10,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 150	$3^{1}/_{4}$ Stunden Sekretions-dauer	27,5 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 125

Versuch Nr. 22 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h 45		200 ccm Leitungswasser + 10 g Bismut. bisalicylicum = 5 % 1 h 45	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h 15	4,0	2 h 15	4,4
9 h 45	1,0	2 h 45	1,2
10 h 15	0,2	3 h 15	1,2
10 h 45	1,0	3 h 45	0,4
11 h 45	0,0	4 h —	0,2
		4 h 15	0,0
$2^{1}/_{2}$ Stunden Sekretions-dauer	6,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 138	2 Stunden Sekretions-dauer	7,4 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 142

In allen der drei letzten Versuche wird durch Einwirkung des Bismutum bisalicylicum die Sekretionsdauer und die Sekretionsmenge erheblich gesteigert: im ersten Versuch etwa um das Doppelte, im zweiten etwa das Dreifache und im dritten Versuche weniger auffallend, immerhin noch um etwa 25%. Hier dürfte der Umstand die geringere Sekretionssteigerungsfähigkeit erklären, daß diesem Wismutversuche ein Experiment mit Albargin, einer sekretionshemmenden Substanz, ziemlich unmittelbar vorangegangen und daß als Nachwirkung davon die Drüsensekretion weniger erregbar war, als wenn eine Wasserperiode unmittelbar vorausgegangen wäre. Der Einfluß

auf die prozentuale Azidität ist auch hier nicht typisch, er schwankt innerhalb physiologischer Grenzen bald im Sinne einer leichten Steigerung, bald einer geringen Hemmung. Der die Sekretion direkt anregende Körper ist hier die im Magen freiwerdende Salizylsäure. Diese hat also einen sekretionssteigernden Einfluß, sowohl auf die gesunde wie auf die entzündliche Magenschleimhaut. Das Bismutum bisalicylicum wie folgerichtig auch das Bismutum salicylicum können also niemals zur Erzielung einer Herabsetzung der Sekretion verwendet werden. Dieses gegensätzliche Verhalten der Bismutsalizylate zu dem Bismutum subnitricum und dem Bismutum bitannicum läßt sich pharmakologisch vielleicht dadurch einigermaßen erklären, daß der schwer löslichen Salizylsäure, im Gegensatze zur Salpeter- und Digallussäure (Tannin) eine lokal ätzende Wirkung abgeht. Dadurch kommt es auch nicht zu einer Adstringierung der Magenschleimhaut. Die Pharmakodynamik dürfte also hier eine ganz andere sein und ihr freilich nicht ein klares chemisch-anatomisches Substrat zugrunde liegen, wie dem Tanninsalze. Dementsprechend ist auch der Endeffekt der Wirkung ein anderer.

Zum Abschluß dieser Wismutversuche habe ich, lediglich von praktischen Gründen geleitet, zwei Körper untersucht, welche in der neueren medikamentösen Theraipe häufig in Verbindung mit Bismutum subnitricum verordnet werden, das Anästhesin und Orthoformum novum. Da die Hauptindikation ihrer internen Anwendung das Ulcus ventriculi ist, halte ich es für geboten, sich über den Einfluß dieser Lokalanästhetika auf die Magensaftabscheidung zu orientieren und lasse deshalb zunächst Versuche über Aufschwemmungen mit Anästhesin resp. Orthoform ohne Zusatz von Bismutum subnitricum folgen.

Die beiden folgenden Versuche sind am Hunde mit dem Magenkatarrh vorgenommen.

Versuch Nr. 23 am Hund „Max“.

200 ccm Leitungswasser 7 h 45		200 ccm Leitungswasser + 2 g Anästhesin = 1 % 10 h 45	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 05	0,4	11 h 15	0,7
8 h 45	0,0	11 h 55	0,5
9 h —	0,0	12 h —	0,2
9 h 15	0,0	12 h 15	0,0
1/2 Stunde Sekretionsdauer	0,4 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?	1 Stunde Sekretionsdauer	1,4 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 140?

Versuch Nr. 24 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h 30		200 ccm Leitungswasser + 2 g Anästhesin = 1 % 10 h 30	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	2,5	11 h —	2,5
9 h 30	1,0	11 h 15	1,6
10 h —	2,1	11 h 45	1,5
10 h 15	0,3	12 h 15	1,2
10 h 30	0,0	12 h 45	0,8
		1 h 45	0,8
		2 h 15	0,6
		2 h 45	0,2
		3 h —	0,0
1½ Stunden Sekretionsdauer	5,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 128	4 Stunden Sekretionsdauer	9,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 134

Der erste Versuch zeigt die Tendenz zu einer Steigerung, der zweite eine Steigerung mäßigen Grades in bezug auf die Saftmenge und eine relativ längere Sekretionsperiode. Auch hier läßt sich keine besonders typische Beeinflussung der Azidität konstatieren.

Ein ähnliches Bild bieten die drei folgenden Versuche mit Orthoform (Orthoformum novum):

Versuch Nr. 25 am Hund „Karo".

200 ccm Leitungswasser 7 h 45		200 ccm Leitungswasser + 2 g Orthoformum novum = 1 % 9 h 15	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 15	0,3	9 h 45	0,0
8 h 45	0,2	10 h 15	0,5
9 h —	0,1	10 h 30	0,3
9 h 15	0,0	10 h 45	0,0
1 Stunde Sekretionsdauer	0,6 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?	1 Stunde Sekretionsdauer	0,8 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?

Versuch Nr. 26 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 7 h 45		200 ccm Leitungswasser + 2 g Orthoformum novum = 1 % 9 h 15	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 15	0,4	9 h 45	0,0
8 h 45	0,0	10 h 15	0,9
9 h —	0,0	10 h 30	0,4
9 h 15	0,0	10 h 45	0,0
1/2 Stunde Sekretionsdauer	0,4 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?	1 Stunde Sekretionsdauer	1,3 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 140?

Versuch Nr. 27 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h —		200 ccm Leitungswasser + 10 g Orthoformum novum = 0,5 % 2 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 30	4,0	2 h 30	0,7
9 h —	1,4	3 h —	1,0
9 h 30	1,6	3 h 30	0,3
10 h —	0,4	4 h —	0,2
10 h 15	0,1	4 h 30	0,0
1 3/4 Stunden Sekretionsdauer	7,5 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 136	2 Stunden Sekretionsdauer	2,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 128

Auch hier tritt in zwei Versuchen die Neigung des Orthoforms zutage die Sekretion zu erhöhen, aber in bedeutend weniger ausgesprochener Weise als beim Anästhesin. Im dritten Versuch hingegen findet sich eine Sekretionshemmung, welche ihre Erklärung in einem unmittelbar vorausgegangenen Albarginversuche finden dürfte. Die ganz leichte Sekretionssteigerung äußert sich sowohl beim Hund mit gesunder, als auch beim Hunde mit entzündeter Magenschleimhaut. Da beim Anästhesin und beim Orthoform der gleiche Hund (mit der Gastritis) unter den gleichen Bedingungen zum Experimentieren diente, dürfen wir die Anästhesin- und die Orthoformversuche in ihren Resultaten miteinander vergleichen und wohl den Schluß ziehen, daß das Orthoform die Magenschleimhaut bzw. die Magendrüsen weniger „reizt" als das Anästhesin. Ob die beiden chemisch

komplizierten Körper, Derivate der Amidobenzoesäure (Para-Amido-benzoesäureäthylester = Anästhesin), resp. der Oxybenzoesäure (Meta-amido-para-Oxybenzoesäuremethylester = Orthoformum novum) durch die einwirkende HCl Veränderungen erleiden, ist fraglich, jedenfalls sind aber erhebliche Umbildungen nicht möglich, und so müssen wir wohl annehmen, daß diese Körper als solche die Wirkung auf die Sekretion ausüben, und daß diese keine erheblich irritative ist.

Nun folgt je ein Versuch eines Gemisches von Orthoform bzw. Anästhesin und Bismutum subnitricum im Verhältnis 1:9g auf 200g Wasser, also ungefähr in einer therapeutisch üblichen Dosis. Die Experimente sind am gleichen Tiere (mit Gastritis) durchgeführt.

Versuch Nr. 28 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h 30		200 ccm Leitungswasser + 9 g Bismutum subnitricum = 1 g Orthoformum novum 11 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	1,0	11 h 30	0,2
9 h 30	2,0	12 h —	1,4
10 h —	0,6	12 h 30	1,3
10 h 30	1,9	1 h —	1,0
10 h 45	0,8	1 h 30	0,1
11 h —	0,1		
2 Stunden Sekretionsdauer	6,4 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 130	2 Stunden Sekretionsdauer	4,0 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 128

Versuch Nr. 29 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h 30		200 ccm Leitungswasser + 9 g Bismutum subnitricum = 1 g Anästhesin 1 h 30	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	1,0	2 h —	0,6
9 h 30	2,1	2 h 30	0,8
10 h —	0,6	3 h —	1,0
10 h 30	1,9	3 h 15	0,6
10 h 45	0,8	3 h 30	0,1
11 h	0,1		
2 Stunden Sekretionsdauer	6,5 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 130	1½ Stunden Sekretionsdauer	3,1 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 132

Diese Versuche ergeben eine deutliche Herabsetzung der Sekretionsmenge. Sie sind sehr interessant, weil sie einerseits die obenerwähnte sekretorische Hemmung des Bismutum subnitricum bestätigen, andererseits, weil in dem Gemische die hemmende Komponente (das Bismutum subnitricum) die steigernde (das Anästhesin resp. Orthoform) an Wirkung übertrifft, und weil dadurch die Resultante eine ausgesprochene Hemmung ist. — Über die prozentuale Azidität läßt sich auch hier nichts Charakteristisches sagen.

Die Versuche könnten auch den Schluß zulassen, daß das Anästhesin die hemmende Wismutwirkung weniger beeinträchtigen würde als das Orthoform. Demgegenüber ist zu sagen, daß der Anästhesinversuch im Anschluß an das Orthoformexperiment gemacht worden ist, wo also eine hemmende Nachwirkung auf den Drüsenapparat (wegen der Wismutkomponente) nicht ausgeschlossen war. Der Unterschied in den gefundenen Mengewerten ist überdies hier zu klein, um daraus bindende Schlüsse auf eine spezifische Anästhesin- oder Orthoform-Komponentenwirkung zu ziehen. Das Hauptinteresse ist das Resultat dieser Versuche, daß ein Gemisch dieser therapeutisch wichtigen Medikamente sekretionshemmend wirkt.

Seit vielen Jahrzehnten hat das Argentum nitricum sich des Rufes eines guten „Magenmitteis" erfreut. Schon im Jahre 1829 wurde es von Johnson[1]) gegen die Magenschmerzen von Epileptikern als lokales Analgetikum angewendet. In einer Art Monographie über das Präparat empfiehlt es Krüger[2]) bei Gastromalacie, ferner bei Pyrosis gastrica und cardiaca, sowie auch bei Gastralgia nervosa. Lane[3]) schreibt die gleichen therapeutischen Eigenschaften dem weniger kaustisch wirkenden Silberoxyd zu. Auf die Pharmakodynamik des Arg. nitr. geht Küchenmeister[4]) näher ein, indem er bei Empfehlung des Medikamentes gegen Ulcus ventriculi darauf hinweist, daß es die Eigenschaft habe, mit den Albuminaten gallertartige Verbindungen einzugehen und nach erfolgter Ätzung des Geschwüres dasselbe mit einer Decke von koaguliertem Eiweiß zu versehen, ähnlich wie die Gerbsäure, die arsenige Säure, der Bleiessig, der Alaun usw. Mit den Jahren hat das Arg. nitr. bei Magenkrankheiten, besonders beim Ulkus, immer mehr Anhänger gefunden, wie Ewald, Liebermeister, Rosenheim, Boas, Lion u. a., aber auch Gegner, wie Rosenthal, Roßbach und Nothnagel.

---

1) Nach Baibakoff zitiert (siehe unten).
2) Prakt. und krit. Mitteilungen von Pfaff, 7. Jahrg. 1841.
3) Lancet, July 1841.
4) Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 14 und 15.

Die Mehrzahl der Autoren, welche das salpetersaure Silber bei Magenerkrankungen anwenden, halten besonders diejenigen Zustände als für die Silbertherapie geeignet, welche mit einer Steigerung der HCl-Sekretion verbunden sind, von der Annahme ausgehend, daß das Präparat sekretionshemmend auf die Drüsenfunktion des Magens wirke. Diese Frage nach der Beeinflußbarkeit der Magensaftabscheidung durch das Arg. nitr. hat neulich Baibakoff[1]) klinisch eingehend geprüft und ist zu dem Resultate gelangt, daß in der Mehrzahl der Fälle das Medikament eine säuresteigernde Wirkung besonders in quantitativer, prozentualer Hinsicht aufweise. Dieser Autor hat durch das Probefrühstück von Ewald sowohl Sekretionsneurosen als auch Gastritiden mit normaler und anormaler Azidität, sowie Fälle von Ulcus ventriculi geprüft und hat als Resultat seiner Untersuchungen die Indikation aufgestellt, das Arg. nitr. bei Zuständen von Subazidität, besonders von schleimigem Katarrh zu verordnen, während seine Anwendung bei denjenigen Magenerkrankungen, die mit einer gesteigerten Azidität einhergehen, kontraindiziert sei. Dabei gibt der Autor aber auch an, daß manche seiner Fälle mit einer Sekretionsherabsetzung auf die Arg. nitr.-Anwendung reagiert hätten; mithin ist die Wirkung des Präparates auf die Magendrüsenfunktion keine einheitliche, d. h. sie kann unter Umständen eine hemmende sein. Worin dieser doppelte Modus der Sekretionswirkung besteht, resp. warum der eine Magen im Sinne einer Irritation, der andere einer Depression reagiert, hat der Autor nicht untersucht und in dieser Unterlassung liegen, meiner Ansicht nach, die Mängel obiger Indikationsaufstellung. Aus Analogie zu den anderen hier besprochenen Tierexperimenten habe ich nun versucht, in der Frage der Einwirkung der Silbersalze auf experimentell-biologischem Wege einige Klarheit zu verschaffen und habe als Prototypen der Silberwirkung nicht das Arg. nitr. als solches, sondern zwei organische Silberverbindungen geprüft, denen ich aus pharmakologischen und klinischen Gründen vor dem Salpetersilber den Vorzug gebe, das Protargol und das Albargin.

Das Protargol, ein Silbereiweißderivat mit 8,3% Silber in organischer Bindung, wurde zuerst in einer 0,5prozentigen Lösung an einem Hunde mit normaler Beschaffenheit der Magenschleimhaut geprüft und der Versuch verlief folgendermaßen:

---

1) Arch. f. Verdauungskrankheiten 1906, Bd. 12, Heft 1.

Versuch Nr. 30 am Hund „Nero“.

200 ccm Leitungswasser 8 h —		200 ccm Leitungswasser + 1 g Protargol = 0,5 % 10 h 15	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 30	2,0	10 h 45	5,8
9 h —	1,2	11 h 15	6,0
9 h 30	1,8	11 h 45	6,2
10 h —	0,2	12 h 15	2,3
10 h 15	0,0	12 h 45	2,0
		1 h 15	1,8
		1 h 45	0,8
		2 h 15	0,5
		2 h 45	0,4
		3 h —	0,2
1 3/4 Stunden Sekretionsdauer	5,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 123	4 1/4 Stunden Sekretionsdauer	26,0 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 134

Aus diesem Versuche ergibt sich eine hochgradige Steigerung der Sekretionsmenge in der Zeiteinheit (von 1/2 Stunde), des Gesamtsekretionsquantums um etwa das Fünffache gegenüber der Wasserperiode und der Sekretionsdauer um mehr als das Doppelte. In bezug auf die prozentuale Azidität scheint die Neigung zu einer leichten Erhöhung derselben zu bestehen, jedoch auch hier in keiner typischen Weise.

Ein ganz anderes Bild hingegen bieten die folgenden vier Versuche am Hunde mit der chronischen Gastritis (ohne Aziditätsstörung).

Versuch Nr. 31 am Hunde „Max“.

200 ccm Leitungswasser 8 h 30		200 ccm Leitungswasser + 1 g Protargol = 0,5 % 3 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	2,5	3 h 30	2,8
9 h 30	1,0	4 h —	0,6
10 h —	2,1	4 h 30	0,2
10 h 15	0,3	5 h	0,1
10 h 30	0,0		
1 1/2 Stunden Sekretionsdauer	5,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 128	1 1/2 Stunden Sekretionsdauer	3,7 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 122

Versuch Nr. 32 am Hund „Max“.

200 ccm Leitungswasser 8 h 30		200 ccm Leitungswasser + 1 g Protargol = 0,5 % 2 h 30	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	3,1	3 h —	0,5
9 h 30	3,5	3 h 30	1,0
10 h —	2,2	4 h —	0,4
10 h 30	2,4	4 h 30	0,2
11 h —	1,0	5 h —	0,0
11 h 15	1,6		
11 h 30	0,1		
$2^1/_2$ Stunden Sekretionsdauer	13,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 142	2 Stunden Sekretionsdauer	2,1 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 134
Nicht ganz nüchtern!			

Versuch Nr. 33 am Hund „Max“.

200 ccm Leitungswasser 8 h —		200 ccm Leitungswasser + 1 g Protargol = 0,2 % 1 h 30	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 30	0,4	2 h —	0,3
9 h —	0,6	2 h 30	0,1
9 h 30	0,6	3 h —	0,1
10 h —	0,4		
10 h 15	0,3		
10 h 30	0,0		
2 Stunden Sekretionsdauer	2,3 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 136	1 Stunde Sekretionsdauer	0,5 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 134

Versuch Nr. 34 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h —		200 ccm Leitungswasser + 1 g Protargol = 0,5 % 10 h 15	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 30	4,0	10 h 45	2,2
9 h —	1,4	11 h 15	0,6
9 h 30	1,6	11 h 45	0,2
10 h —	0,4	12 h —	0,0
10 h 30	0,1		
2 Stunden Sekretionsdauer	7,5 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 136	1¼ Stunden Sekretionsdauer	3,0 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 140

Aus allen diesen vier Versuchen ergeben sich hier bei einer entzündlich veränderten Magenschleimhaut gerade die umgekehrten Verhältnisse wie beim nicht entzündeten Organe: Die Sekretion ist erheblich herabgesetzt, im ersten und dritten Versuche dieser Reihe auf etwa die Hälfte, im zweiten und vierten auf etwa ein Fünftel gegenüber der Wirkung von Leitungswasser. Die Sekretionsdauer ist derjenigen des Wassers ungefähr gleich, eher noch kleiner und beträgt bloß die Hälfte bis ein Drittel der Absonderungszeit beim entsprechenden Versuche am Hunde mit intakter Schleimhaut.

In analoger Weise wurde das Albargin in den gleichen Konzentrationen wie das Protargol geprüft. Zunächst wiederum an einem Hunde mit intakter Magenschleimhaut.

Versuch Nr. 35 am Hund „Nero".

200 ccm Leitungswasser 10 h —		200 ccm Leitungswasser + 0,4 g Albargin = 0,2 % 2 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
10 h 30	3,0	2 h 30	4,8
11 h —	3,0	3 h —	6,0
11 h 30	1,2	3 h 30	3,8
12 h —	2,2	4 h —	1,2
12 h 30	2,0	4 h 30	0,8
1 h —	1,6	5 h —	0,4
1 h 30	1,0	5 h 15	0,2
2 h —	0,5	5 h 30	0,0
4 Stunden Sekretionsdauer	14,5 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 140	3 Stunden Sekretionsdauer	17,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 144
Nicht ganz nüchtern!			

An diesem Experimente ist vor allem ein Fehler zu korrigieren: Das Tier wurde am Vorabend, durch ein Versehen des Wärters, statt mit Pferdefleisch mit gemischter Nahrung („Charité-Futter") gefüttert, welches, wie oben erwähnt, eine bedeutend längere Sekretionsdauer zur Folge hat. Daher war der Hund am Versuchstage nicht „ganz nüchtern", sonst hätte die Magensaftabscheidung auf Leitungswasser nicht 4 Stunden beanspruchen können. Bei völliger Nüchternheit beträgt die relativ lange Sekretionsdauer bei diesem Tiere in den anderen Versuchen nur $1^1/_2$—2 Stunden. Trotzdem haben wir im vorliegenden Experiment eine Erhöhung des Sekretionsquantums, welche bei Ausschaltung des erwähnten Versuchsfehlers einen bedeutend höheren relativen Wert gewinnen würde. Wir kommen damit zu dem Resultat, daß das Albargin analog dem Protargol auf den anatomisch intakten Magen eine die Sekretion anregende Wirkung ausübt. Die prozentuale Gesamtazidität ist nicht wesentlich beeinflußt.

Wie liegen nun diese Verhältnisse bei einer entzündlich veränderten Magenschleimhaut? Die Antwort hierauf geben uns folgende Versuche:

Versuch Nr. 36 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h 45		200 ccm Leitungswasser + 1 g Albargin = 0,5 % 11 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h 15	4,0	11 h 30	0,8
9 h 45	1,0	12 h —	2,0
10 h 15	0,2	12 h 30	1,8
10 h 45	1,0	1 h —	0,6
11 h —	0,0	1 h 15	0,2
		1 h 30	0,0
$1^3/_4$ Stunden Sekretionsdauer	6,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 138	2 Stunden Sekretionsdauer	5,4 ccm Gesamtquant. Gasamtazidität 138
Nicht ganz nüchtern!			

Versuch Nr. 37 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h —		200 ccm Leitungswasser + 0,4 g Albargin = 0,2 % 12 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 30	0,4	12 h 30	0,2
9 h —	0,6	1 h —	0,2
9 h 30	0,6	1 h 30	0,0
10 h —	0,4		
10 h 15	0,3		
10 h 30	0,0		
2 Stunden Sekretionsdauer	2,3 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 136	1 Stunde Sekretionsdauer	0,4 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?

Versuch Nr. 38 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h —		200 ccm Leitungswasser + 1 g Albargin = 0,5 % 12 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 30	4,0	12 h 30	0,3
9 h —	1,4	1 h —	1,3
9 h 30	1,6	1 h 30	0,3
10 h —	0,4	2 h —	0,1
10 h 30	0,1		
2 Stunden Sekretionsdauer	7,5 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 135	1½ Stunden Sekretionsdauer	2,0 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 138

Versuch Nr. 39 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h —		200 ccm Leitungswasser + 1 g Albargin = 0,5 % 10 h 15	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 30	1,2	10 h 45	0,2
9 h —	0,8	11 h 15	0,2
9 h 30	0,7	11 h 45	0,2
10 h —	0,2	12 h 15	0,2
10 h 15	0,0	12 h 45	0,0
1¾ Stunden Sekretionsdauer	2,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 144	2 Stunden Sekretionsdauer	0,8 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 140?

Bei Versuch Nr. 36 handelt es sich um den gleichen, vorstehend erwähnten Versuchsfehler; trotzdem das Tier nicht ganz nüchtern war, ist auch hier eine Reduktion der Sekretion, allerdings unerheblich, zu konstatieren. Viel typischer ist diese sekretionshemmende Wirkung in den drei folgenden Experimenten ausgedrückt: Das abgeschiedene Magensaftquantum beträgt bloß ein Drittel, ein Viertel, sogar bloß ein Fünftel der auf Leitungswasser abgeschiedenen Menge. Die Sekretionsdauer ist in keiner ausgesprochenen Weise beeinflußt, durchschnittlich überhaupt nicht verkürzt, die prozentuale Salzsäure scheint auch hier auf Albargin eine leichte Reduktion zu erfahren, immerhin in den Grenzen der physiologischen Schwankungen und reagiert also auch auf dieses Adstringens nicht typisch.

Vergleichsweise bestehen zwischen Protargol und Albargin analoge pharmakodynamische Wirkungen auf den Magendrüsenapparat, entsprechend der analogen chemischen Beschaffenheit beider Präparate. Wenn nun aber das Argentum nitricum in beiden Medikamenten der aktive Bestandteil ist, so könnte man aus theoretischen Gründen erwarten, daß derjenige Körper, der mehr Arg. nitr. enthält, das Albargin (15% Ag), auch pharmakodynamisch wirksamer resp. mehr sekretionshemmend wäre als das silberärmere Protargol (8,3% Ag). Dies ist aber, nach den vorstehenden biologischen Versuchen zu schließen, nicht der Fall: Beide Präparate üben ungefähr die gleiche intensive Wirkung auf die Magendrüsensekretion aus. Mithin ist der Effekt nicht vom prozentualen Gehalt an Silber abhängig und somit auch nicht vom Quantum des bei beiden Körpern durch Einwirkung von HCl entstehenden Silberchlorids, AgCl. Gewisse, nicht aufgeklärte Eigentümlichkeiten in der individuellen organischen Beschaffenheit der Körper scheinen auch hier eine Rolle zu spielen.

In neuester Zeit sind auch einige Adstringentien der Ferri- und Ferroreihe auf ihre Einwirkung auf die Magensaftabscheidung untersucht worden und zwar von Feigl.[1]) Die Eisenverbindungen haben in der direkten Behandlung von Magenerkrankungen keine große Rolle gespielt; höchstens zur Behandlung der konsekutiven Anämie wandte man gewisse Eisenpräparate an. Bourget[2]) hat vor einigen Jahren eine Eisenbehandlung des Ulcus ventriculi empfohlen, die einerseits bezweckt, direkt blutstillend zu wirken, andererseits auch die Anämie zu bekämpfen. Die Methode besteht in Magenspülungen mit 2 prozentigen Eisenchloridlösungen mit Zusatz von $^1/_2$ prozentigem Kali

1) Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 5, Heft 1.

2) Therap. Monatshefte, Juni 1900 und Krankh. des Magens und ihre Behandl. Wiesbaden 1906.

chloricum, Zurücklassung von 50—60g dieser Lösung im Magen und nach 5 Minuten Fällung des Eisens durch Trinken einer 2 prozentigen Natrium bicarbonicum-Lösung. Darin liegt auch ein direktes, die Sekretion herabsetzendes Moment. Eine experimentelle Begründung dieser Methode lieferten die Untersuchungen von Feigl über den sekretorischen Einfluß des Eisenchlorids $FeCl_2$ (Ferrum sesquichloratum der Pharmakopöe). Lösungen von 0,5% haben zu dem Resultate geführt, daß „Ferrichloridlösungen bzw. darin als wesentliches Moment die Ferri-Ionen eine Verkürzung des Sekretionsvorganges auf mindestens die Hälfte der Zeit geben. Diese sezernierte Saftmenge hält sich durchschnittlich auf ein Drittel der Menge nach der Verabreichung von Wasser." — Im Gegensatz hierzu ist den Ferrosulfatlösungen ein wesentlicher, starker Einfluß auf die Drüsentätigkeit abzusprechen. Sie sollen nur in geringen Grenzen eine Hemmung verursachen und vor allem die Zeitdauer der Sekretion nicht verkürzen. Eine ähnliche, mehr indifferente Wirkung übt das kolloidale Ferrihydroxyd aus, während das Ferricitrat, welches Feigl, veranlaßt durch meine Versuche mit Natriumcitrat (s. ob.), prüfte, in analoger Weise, wie dieser Körper, nur in bedeutend geringerem Grade sich als sekretionstreibend erwies. Von größerer praktischer Bedeutung sind gleichartige experimentelle Untersuchungen desselben Autors mit Typen von Eisenwässern. Das Roncegnowasser, in welchem auf die Magendrüsen die Komplexwirkung des Eisens und des Arsentrioxyds (arsenige Säure) zur Geltung kommen, erwies sich als sekretionshemmend, was auf die Ferri-Ionen zurückzuführen ist, da das AsO_3 als solches erregend wirken solle. Umgekehrt steigert der ebenfalls Eisen enthaltende Schwalbacher Stahlbrunnen die Sekretion, und zwar wegen der in ihm enthaltenen freien CO_2, deren Pharmakodynamik auf die Drüsenfunktion in irritativem Sinne stärker ausgeprägt ist als diejenige depressiver Art des Eisens. Aus dieser Antagonistenwirkung eines Salzgemisches (resp. Mineralwassers) geht als Resultante, als Endeffekt die stärkere CO_2-Wirkung hervor. Auf rein experimentellem Wege gibt die obenerwähnte Arbeit von Rozenblat mit einem Gemische von Natrium bicarbonicum und Natriumchlorid lehrreichen Aufschluß.

III. Gewisse Metalle.

Der Frage nach der ev. Einwirkung metallischer Elemente auf die Magensekretion ist zum ersten Male am biologischen Tierexperimente durch meine Untersuchungen nähergetreten worden. Hierzu

veranlaßte mich eine Publikation von G. Klemperer[1]). Dieser Autor ging von dem Grundgedanken aus, bei der Behandlung des Ulcus ventriculi und der Darmblutungen ein Ersatzpräparat für die unter Umständen, allerdings sehr selten, giftig wirkenden Wismutverbindungen (besonders Bismutum subnitricum) zu finden, welches im Magen- wie Darmsaft unlöslich, unresorbierbar und ungiftig sein solle, ferner die Schleimhäute in keiner Weise reizen dürfe und sich mit der Gewebslymphe bzw. dem Magenschleim zu einem festen Gerinnsel vereinigen müsse. Eine solche ideale Substanz glaubte Klemperer in feinst gepulvertem, metallischem Aluminium, der Aluminiumbronze, gefunden zu haben, welche, um eine Aufschwemmung in Wasser zu erleichtern, mit einer Glyzerinpaste verrieben ist. Das Präparat wird von den Chemischen Werken in Charlottenburg hergestellt in Pastillen zu 5 g, d. h. 2,5 g Aluminium pulverisatum + 1,5 g Glyzerin + 1,0 g Wasser und Escalin (Schorfbildner, von eschara = Schorf) genannt. Klemperer erblickt die Indikation zur therapeutischen Verwendbarkeit des Präparates an Stelle des Bismutum subnitricum nicht nur in den oben erwähnten Eigenschaften, sondern auch in den beiden Umständen noch, daß es einerseits die Fähigkeit habe, die Magenschleimhaut und besonders Defekte derselben (Ulzera) mit einer dichten, fest anhaftenden und damit mechanisch schützenden Decke zu überziehen, andererseits auch, und dies deutet der Autor allerdings nur indirekt an, daß es die Sekretion nicht erheblich alteriere. So sagt er: „Auf den Säuregehalt des Magensaftes hat das Escalin hier keine vermindernde Wirkung ausgeübt, wie denn auch die Beschwerden bei nervöser Hyperazidität des Magens durch das Mittel nicht beeinflußt wurden. Es schien mir beinahe, als ob man diese Tatsache differential-diagnostisch verwerten könnte."

In Anbetracht der Rolle, welche die Hyperazidität bei Ulcus ventriculi spielt, prüfte ich am Tierexperiment nach Pawlow das Escalin auf seine sekretorische Wirkung und zwar zunächst an vier verschiedenen Hunden mit gesunder, nicht entzündeter Schleimhaut in folgenden acht Versuchen:

---

1) Ther. der Gegenwart, Mai 1907.

Versuch Nr. 40 am Hund „Karo“.

200 ccm Leitungswasser 9 h 24		200 ccm Leitungswasser + 1 Tablette Escalin = 2,5 g metall. Aluminium 11 h 03	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h 40	0,2	11 h 33	3,6
9 h 51	0,9	11 h 53	4,0
10 h 17	3,7	12 h 13	0,8
10 h 27	0,6	12 h 33	1,5
10 h 40	0,6	12 h 53	1,4
10 h 55	0,0	1 h 13	3,0
		1 h 33	1,6
		2 h 03	0,0
1 1/4 Stunden Sekretionsdauer	6,0 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 110	3 Stunden Sekretionsdauer	15,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 108

Versuch Nr. 41 am Hund „Bernhardiner I“.

200 ccm Leitungswasser 9 h 26		200 ccm Milch + 1 Tablette Escalin = 2,5 g metall. Aluminium 11 h 30	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h 42	0,0	11 h 50	1,6
9 h 53	0,0	12 h 10	1,3
10 h 18	0,2	12 h 30	2,0
10 h 29	0,0	12 h 50	1,0
10 h 39	0,1	1 h 10	2,0
10 h 50	0,0	1 h 30	1,1
		1 h 50	0,6
		2 h 20	0,0
1/2 Stunde Sekretionsdauer	0,3 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?	2 1/2 Stunden Sekretionsdauer	9,6 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 110

Versuch Nr. 42 am Hund „Bernhardiner II".

200 ccm Leitungswasser 9 h 30		200 ccm Leitungswasser + 1 Tablette Escalin = 2,5 g metall. Aluminium 11 h 15	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h 45	0,1	11 h 35	0,2
9 h 55	0,2	11 h 55	1,4
10 h 20	0,1	12 h 15	3,8
10 h 30	0,1	12 h 35	6,0
10 h 40	0,1	12 h 55	1,2
10 h 50	0,0	1 h 15	2,0
		1 h 35	1,0
		2 h 15	2,4
		2 h 45	2,3
		5 h —	0,5
		Die Sekretion dauert fort	
1 Stunde Sekretions-dauer	0,6 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?	Über 5½ St. beobachtete Sekretions-dauer	20,8 ccm Gesamtquant. Gesamtzaidität 142

Versuch Nr. 43 am Hund „Moor".

200 ccm Leitungswasser 9 h 33		200 ccm Leitungswasser — 1 Tablette Escalin — 2,5 g metall. Aluminium 11 h 22	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h 45	0,8	11 h 42	1,6
9 h 55	0,6	12 h 02	1,4
10 h 25	1,4	12 h 22	0,8
10 h 35	0,6	12 h 42	0,6
10 h 45	0,4	1 h 02	2,6
10 h 55	0,3	1 h 22	1,3
12 h 05	0,2	1 h 42	1,0
11 h 15	0,2	2 h 22	1,0
11 h 20	0,0	2 h 52	6,0
		5 h —	5,0
		Die Sekretion dauert fort	
1¾ Stunden Sekretions-dauer	4,5 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 124	Über 5 Stunden beobachtete Sekretions-dauer	21,3 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 132

Versuch Nr. 44 am Hund „Karo“.

200 ccm Leitungswasser 8 h 35		200 ccm Leitungswasser + 1 Tablette Escalin = 2,5 g metall. Aluminium 11 h 12	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 50	2,4	11 h 45	9,0
9 h 05	1,6	12 h 15	2,5
9 h 20	1,0	12 h 45	3,0
9 h 35	0,4	1 h 15	1,8
10 h 05	1,0	1 h 45	1,2
10 h 35	1,4	2 h 15	6,1
10 h 05	0,0	2 h 45	2,4
		3 h 15	2,0
		3 h 45	1,5
		4 h 15	4,0
		4 h 45	4,5
		Die Sekretion dauert fort	
1¼ Stunden Sekretionsdauer	7,8 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 130	Über 5 Stunden beobachtete Sekretionsdauer	38,0 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 135

Versuch Nr. 45 am Hund „Bernhardiner I“.

200 ccm Leitungswasser 8 h 40		200 ccm Leitungswasser + 1 Tablette Escalin = 2,5 g metall. Aluminium 10 h 32	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 55	0,0	11 h 02	2,4
9 h 10	0,0	11 h 32	3,4
9 h 25	0,0	12 h 02	3,6
9 h 30	0,1	12 h 32	1,6
10 h 10	0,0	1 h 02	3,0
		1 h 32	3,0
		2 h 02	2,0
		2 h 32	5,0
		3 h 02	2,5
		3 h 45	2,0
		4 h 02	1,8
		4 h 32	1,5
		Die Sekretion dauert fort	
1 Stunde Sekretionsdauer	0,1 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?	Über 5½ St. beobachtete Sekretionsdauer	31,8 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 104

Versuch Nr. 46 am Hund „Bernhardiner II“.

200 ccm Leitungswasser 8 h 45		200 ccm Leitungswasser + 1 Tablette Escalin = 2,5 g metall. Aluminium 11 h 15	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	0,0	11 h 45	5,0
9 h 15	0,6	12 h 15	10,5
9 h 30	0,8	12 h 45	8,5
9 h 45	0,1	1 h 15	8,3
10 h 15	0,4	1 h 41	6,1
10 h 45	1,0	2 h 15	6,5
10 h 55	0,3	2 h 45	5,3
11 h 05	0,0	3 h 15	4,0
		3 h 45	3,5
		4 h 15	6,0
		4 h 45	4,0
		Die Sekretion dauert fort	
2 Stunden Sekretionsdauer	3,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 130	Über 5 Stunden beobachtete Sekretionsdauer	67,7 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 116

Versuch Nr. 47 am Hund „Moor“.

200 ccm Leitungswasser 8 h 50		200 ccm Leitungswasser + 1 Tablette Escalin = 2,5 g metall. Aluminium 10 h 30	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h 05	0,1	11 h —	1,0
9 h 20	0,0	11 h 30	2,0
9 h 55	0,1	12 h —	2,2
9 h 50	0,0	12 h 30	1,5
		1 h —	2,0
		1 h 30	2,5
		2 h —	2,5
		2 h 30	3,0
		3 h —	2,0
		3 h 30	1,0
		4 h —	2,1
		4 h 30	1,8
		Die Sekretion dauert fort	
3/4 Stunden Sekretionsdauer	0,2 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?	Über 5 1/2 St. Sekretionsdauer	23,6 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 118

Diese Versuche geben ein unerwartetes, verblüffendes Resultat: durchweg eine sehr bedeutende, teilweise sogar eine stürmische Steigerung der Sekretionsdauer und der Gesamtsekretion. Die prozentuale Azidität war bald erhöht, bald verringert, immerhin nicht typisch beeinflußt. Dafür, daß nicht die Glyzerinkomponente des Escalins die Steigerung hervorruft, spricht wohl der Versuch, dessen Resultat auch beiläufig Kast[1]) bestätigt.

Versuch Nr. 48 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 7 h 45		200 ccm Leitungswasser + 1,5 g Glyzerin = Gehalt einer Escalinpastile 12 h 15	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 15	0,4	12 h 45	0,3
8 h 45	0,0	1 h 15	0,1
9 h —	0,0	1 h 45	0,0
9 h 15	0,0		
1/2 Stunde Sekretionsdauer	0,4 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?	1/2 Stunde Sekretionsdauer	0,4 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?

Diese erhebliche Sekretionssteigerungsfähigkeit des Escalins wurde von Bickel[2]) auch am Menschenexperiment festgestellt, und dieser Autor äußert sich darüber folgendermaßen; „Alle Metalle, welche bei Gegenwart verdünnter Salzsäure Wasserstoff entwickeln, wie z. B. Eisen, Mangan, Aluminium usw. wirken reizend auf die Magendrüsen und rufen eine lebhafte Sekretion hervor. Metalle, die in dem obengenannten Sinne keine Wasserstoffentwickler sind, wie z. B. metallisches Wismut, Silber, Gold, verhalten sich gegen die Magenschleimhaut indifferent.

Escalin, eine Aluminiumglyzerinpaste, zersetzt sich im menschlichen Magensafte unter Wasserstoffentwicklung und ruft eine sehr starke Saftsekretion hervor. Rodari hat letzteres zuerst an Magenblindsackhunden entdeckt; Bickel bestätigte es an einem von Gluck operierten ösophagotomierten Magenfistelmenschen. Das Escalin ist demnach wegen seiner stark reizenden und safttreibenden Eigenschaften beim Ulcus ventriculi nicht indiziert. Auch eine spezifische blutstillende Wirkung ließ sich im Tierversuche nicht nachweisen."

---

1) Arch. f. Verd.-Krankh. 1906, Bd. 12, Heft 6.
2) Berl. Klin. Wochenschr. 1907, Nr. 30 und 33.

Über das mit Escalin angestellte Experimentum ad hominem äußerte sich neulich Bickel[1]) folgendermaßen:

1. Versuch (Bickel).		2. Versuch (Bickel).	
150 ccm Wasser	150 ccm Wasser —3 Escalintabl.	150 ccm Wasser	150 ccm Wasser —3 Escalintabl.
Sekretionsmenge		Sekretionsmenge	
9,2	12,5	3,7	19,4
9,1	8,0	2,0	2,6
2,15	7,6	9,0	0,9
1,0	3,6	3,2	3,1
1,75	5,8	8,8	14,0
1,8	4,5	8,1	10,2
3,4	5,5	10,8	7,8
1,1	8,8	5,6	0,8
1,1	10,4	1,4	5,4
0,15	9,9	0,2	14,4
0,15		0,0	4,2
— —		0,0	7,6
	Die Sekretion dauert fort		Die Sekretion dauert fort
Sa. 30,9 ccm	76,6 ccm	52,8 ccm	90,4 ccm
Sekretionsmenge		Sekretionsmenge	

Klemperer hat nun gegen dieses abfällige Urteil Bickels in der Publikation von Mai[2]) energisch Stellung genommen. Mai stellt einen sekretionssteigernden Einfluß des Präparates entschieden in Abrede, indem er die Wirkung des Escalin bei 20 Patienten mit normalen, subaziden und hyperaziden Zuständen des Magens prüft, wobei er allerdings nicht unterscheidet, ob es sich um Gastritiden oder Neurosen des Magens handelt. Wie verhält es sich nun bei solchen diametralen Gegensätzen mit der endgültigen Antwort nach der klinischen Brauchbarkeit des Escalins? Diese geben zum Teil meine folgenden zwei Versuche an einem Hunde mit chronischer Gastritis (ohne Aziditätsanomalie).

1) Berl. Klin. Wochenschr. 1907, No. 48.
2) Therap. der Gegenwart, November 1907.

Versuch Nr. 49 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h —		200 ccm Leitungswasser + 1 Escalintablette = 2,5 metall. Aluminium 1 h 30	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
8 h 30	1,2	2 h —	0,1
9 h —	0,8	2 h 30	0,1
9 h 30	0,7	3 h —	0.2
10 h —	0,2		
10 h 15	0,0		
1³/₄ Stunden Sekretions-dauer	2,9 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 119	1¹/₂ Stunden Sekretions-dauer	0,4 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität ?

Versuch Nr. 50 am Hund „Max".

200 ccm Leitungswasser 8 h 30		200 ccm Leitungswasser — 1 Escalintablette — 2,5 g metall. Aluminium 12 h —	
Zeit	Menge	Zeit	Menge
9 h —	1,8	12 h 30	0,7
9 h 30	1,0	1 h —	0,4
10 h —	0,6	1 h 30	0,2
10 h 30	0,4	2 h —	0,0
11 h —	0,2	2 h 30	0,0
11 h 30	0,0		
2¹/₂ Stunden Sekretions-dauer	4,0 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität 124	1¹/₂ Stunden Sekretions-dauer	1,3 ccm Gesamtquant. Gesamtazidität appr. 120

Diese Experimente sind von einer prinzipiellen Bedeutung, erstens, weil sie im allgemeinen einen weiteren Beitrag liefern für die von mir festgestellte, andersartige, gewissermaßen spezifische Reaktion der entzündeten Magenschleimhaut gegenüber derjenigen der intakten Mukosa auf gewisse Körper; zweitens, weil sie im speziellen den Beweis liefern, daß auch das Escalin, bzw. das metallische Aluminium, in seinem Effekte auf die Magendrüsensekretion ein Analogon zu diesen Körpern bildet.

Inwieweit also das Präparat Klemperers, nach diesen Versuchen wenigstens zu schließen, zur Behandlung von Magenerkrankungen an-

gezeigt ist, soll noch in den epikritischen Schlußbemerkungen zu dieser Arbeit näher erörtert werden. An dieser Stelle erübrigt es, noch auf die Art der Pharmakodynamik der Escalineinwirkung auf die HCl-Sekretion des Magens näher einzugehen.

Zunächst ist es feststehend, daß die Sekretionssteigerung bei nicht entzündlicher Schleimhaut eine spezifische Wirkung des metallischen Aluminiums ist und nicht etwa auf die Glyzerinkomponente zurückgeführt werden kann (vergl. Versuch Nr. 48). Feigl hat meine Experimente wiederholt, und zwar erstrecken sich seine Versuche auf zwei Hunde, deren Magenschleimhaut, den Resultaten nach zu schließen, intakt war. So kommt Feigl zu dem prinzipiell gleichen Resultate wie ich in den ersten acht Escalinversuchen.

Auf welche Faktoren soll nun die Sekretionssteigerung zurückgeführt werden? Da das Aluminium in feingepulvertem Zustande sich selbst in sehr wenig konzentrierter HCl leicht löst, und dabei diese Säure verzehrt, sollte man theoretisch erwarten, daß es schon dadurch die Sekretion in herabsetzendem Sinne hemmen würde. Außerdem könnte von der dabei entstehenden Chloridverbindung eine adstringierende und damit auch sekretionshemmende Einwirkung erwartet werden. Ist doch der chemische Vorgang folgender:

$$Al + 3HCl = AlCl_3 + 4H.$$

Die experimentellen Versuche (meine ersten acht Versuche und diejenigen Feigls) ergeben aber gerade das umgekehrte Verhalten: keine Hemmung, sondern eine ganz erhebliche Steigerung. Bickel und Feigl erklären dieses Phänomen durch die Einwirkung des freiwerdenden Wasserstoffes auf die Magendrüsen, bzw. deren Nerven und suchen eine Erklärung hierfür in dem analogen Verhalten der Kohlensäure, als eines Sekretionssteigerers par excellence (am Tierexperimente durch Weidert und Pincussohn nachgewiesen, siehe oben). — Warum ist nach diesen Autoren gerade der Wasserstoff das sekretionstreibende Agens? Erstens, weil der im Magen durch die Salzsäure nicht chemisch beeinflußte Überschuß von unlöslichem metallischen Aluminium, der neben dem versetzten Aluminium vorhanden ist, als ungelöster Körper chemisch nicht wirken („corpora non agunt nisi soluta"), ebensowenig rein mechanisch eine Wirkung nach analogen, auf Fremdkörper im Magen bezüglichen Untersuchungen von Pawlow und Bickel (Talk) ausüben könne. Zweitens, weil das sehr leicht lösliche und zerfließliche Aluminiumchlorid $AlCl_3$ rasch aus dem Magen weggeschwemmt werde, so daß es keine erhebliche Wirkung entfalten könne. Mithin wäre dies nur in einer Wasserstoffentwicklung, ähnlich der Kohlensäureentstehung und ihrer entsprechenden Wirkung zu suchen.

Wie können wir diese Theorie mit den letzten Versuchen am Gastritis-Hunde in Einklang bringen, wo das Präparat erheblich sekretionshemmend wirkt? Soll in dem einen Falle (gesunde Schleimhaut) der Wasserstoff auf die Drüsenarbeit irritativ, in dem anderen Falle (Entzündung der Mukosa) depressiv wirken? Dies wäre zwar möglich, obwohl sonstige Beobachtungen über derartig gegensätzliche Wasserstoffwirkungen auf den Magen fehlen. Deshalb läßt es sich auch denken, und dies scheint mir persönlich die wahrscheinlichere Deutung zu sein, daß in der chemischen Umsetzung $Al + 3HCl = AlCl_3 + 3H$ die Chloridverbindung das wirksame Agens wäre. Um so leichter ist diese Theorie erklärlich, wenn wir uns erinnern, daß wir in $AlCl_3$ eine Verbindung besitzen, die trotz des leichten spezifischen Gewichtes des Aluminiums in ihrer lokalen Wirkung sich gleich wie die entsprechenden Verbindungen von schweren Metallen verhält (Schmiedeberg). Wir haben somit ein kräftiges Adstringens vor uns, das auf die kranke (entzündete) Magenschleimhaut so wirkt, wie das Silberchlorid AgCl, welches bei der Einwirkung der HCl des Magens auf anorganische und organische Silberverbinbindungen (Argent. nitricum, Protargol, Albargin, s. oben) entsteht. Nach meiner oben besprochenen Theorie einer größeren Affinität der Adstringentien zu den chemischen Bestandteilen einer entzündeten Schleimhaut behufs Bildung des diffusen, adstringierenden Vorganges und damit auch der Adstringierung, resp. Hemmung der Sekretion gegenüber der nicht entzündeten Schleimhaut, ist die Annahme naheliegend, daß hier die Sekretionshemmung auf die Einwirkung des Aluminiumchlorids und nicht des Wasserstoffes zurückzuführen ist. Ebenso dürfte die Steigerung bei gesunden, anatomisch intakten Verhältnissen der Magenschleimhaut, nach den oben angeführten Versuchen zu schließen, auf der Wirkung der gleichen Verbindung beruhen, nur mit dem Unterschiede eben, daß es hier nicht zu einer Adstringierung in chemisch-physikalischem Sinne, sondern zu einer mehr funktionellen, allerdings noch nicht näher aufgeklärten Irritation der Magendrüsen resp. ihrer Nerven kommt. Diese Theorie scheint mir die Doppelwirkung des Aluminiums bzw. des Escalins besser zu erklären, als die Wasserstofftheorie von Bickel und Feigl.

Feigl hat, veranlaßt durch meine Escalin- bzw. Aluminiumversuche, weitere reine, metallische Elemente geprüft: Beim Mangan fand er eine dem Aluminium analoge lebhafte Steigerung der Sekretion, bei Zinn eine minimale Anregung, beim Wismut eine völlige Indifferenz, ebenso beim Silber und Gold. In bezug auf das Eisen hat Feigl schon vor meinen Aluminiumuntersuchungen eine

erhebliche Sekretionssteigerung dieses Metalles konstatiert. — Seine Untersuchungen erstrecken sich teilweise auf von mir operierte und experimentell benutzte Hunde, teilweise auf andere Tiere, bei denen es sich jedenfalls um normale, nicht entzündliche Magenschleimhaut gehandelt hat.

Zum Abschluß meiner eigenen experimentellen Untersuchungen möchte ich noch einen Umstand erwähnen, der sich wie ein roter Faden durch die sämtlichen Versuche zieht und den ich jeweilen bei jedem Experimente angedeutet habe: Es handelt sich um die relative Konstanz des prozentualen Salzsäuregehaltes des Magensaftes gegenüber der auch durch Medikamente bedingten Variabilität der Magensaft- resp. Salzsäure**menge.**

Daß es sich um eine Beeinflussung dieser letzteren als solcher, und nicht etwa beispielsweise um eine Steigerung durch Transsudation von Wasser aus der Magenwand in das Innere des Magens handelt, beweist der Umstand, daß die Gesamtazidität bei der Steigerung der Quantität nicht herabgesetzt wird. Schon Pawlow hat betont, daß es ihm so gut wie nie gelungen sei, die prozentuale Salzsäurereaktion typisch in einer Weise zu verändern, daß dabei nicht physiologische Schwankungen diese unerheblichen Konzentrationsänderungen erklären könnten, und es ist das Verdienst Bickels, durch viele Experimente diese Andeutungen auch für die klinisch wichtigen Anschauungen und Erkenntnisse erweitert zu haben. Auch betont dieser Autor die Konstanz der Magensaftkonzentration gegenüber der Schwankung in der Magensaftmenge. — Nachuntersuchungen der Ergebnisse der Tierexperimente und der oben erwähnten ösophagotomierten Magenfistel-Patientin von Bickel durch Homberg, Röder, Sommerfeld und Rubow haben ergeben, daß der reine unverdünnte Magensaft des Menschen ungefähr identisch ist mit demjenigen des Hundes, indem seine Konzentration zwischen 0,4—0,5 % schwanken soll, innerhalb dieser Grenzen aber auch konstant bleibt. Diese übereinstimmenden Beobachtungen, welche einen neuen Beweis für die Übertragbarkeit der Resultate der Tierexperimente auf den Menschen liefern, veranlaßten Bickel[1]), dem klinisch bisher gut fundierten Bilde der Hyperazidität (Hyperchlorhydrie) als einer qualitativen Sekretionssteigerung die physiologische Basis zu nehmen, indem er nachwies, daß bei gleicher sekretorischer, aber ungleicher motorischer Leistung des Magens der Mageninhalt verschieden sauer reagieren kann. Je nachdem nämlich das Probe-

1) Bioch. Zeitschr., Bd. 1, Heft 1 und 2, 1906. Deutsche med. Wochenschr. No. 30, 1907. Zeitschr. f. physik. und diätet. Therapie, Bd. 11, 1907/08.

frühstück in den Darm befördert worden ist, bekommt man beim Aushebern mehr oder weniger reinen Magensaft, der je reiner um so saurer reagiert, als wenn er mit dem Probefrühstück stark verdünnt ist. So kommt Bickel zum Resultate, daß die Motilitätszustände (normale Motilität, Hypermotilität und Submotilität resp. Atonie) die Konzentration des am Menschen durch das Probefrühstück entnommenen Magensaftes in physiologischer Weise beeinflussen. Auf weitere wichtige Einzelheiten dieser sehr interessanten Arbeit kann ich hier nicht näher eingehen. Ich möchte nur noch darauf hinweisen, daß auch meine Tierexperimente dafür sprechen, daß Hyperchlorhydrie und Hypersekretion im Grunde genommen dasselbe sind, d. h. daß die Hyperchlorhydrie eine durch besondere Motilitätsverhältnisse beeinflußte Hypersekretion ist. — Diese Autoren erwähnen auch bei einzelnen Versuchen einen gewissen Parallelismus zwischen der Magensaft- bzw. Säuresekretion und der Verdauungskraft des Pepsins. Ich selbst habe diese Fermentkraft nicht bei allen Versuchen geprüft, sondern nur hier und da bei einzelnen Körpern nach dem Mettschen Verfahren Stichproben angestellt, wobei ich den Eindruck bekommen habe, daß die Hemmung der Sekretion in allerdings unerheblicher Weise auch die peptische Kraft herabsetzt, während diese bei der Steigerung der Magensaftabscheidung gegenüber der Verdauungskraft der Wasserperiode keine wesentlichen Unterschiede aufweist.

Im Interesse der Vollständigkeit dieser Arbeit kommen noch zwei Gruppen von die Magensaftabscheidung beeinflussenden Substanzen zur kurzen Erörterung.

IV. Gewisse Gifte der Alkaloidreihe.

Ich gehe auf diese Verhältnisse hier nur summarisch ein, einerseits weil ich an der Hand der wichtigeren klinischen Literatur schon in meinem Buche ihre therapeutische Bedeutung und Indikation besprochen habe, andererseits weil ich mich in dieser Arbeit mit der tierexperimentellen Untersuchung dieser Gruppe nicht befaßt habe und somit darin auch nichts Neues zur Kenntnis ihrer Wirkung auf die Magensekretion beitragen kann.

Die hier in Betracht kommenden Vertreter der Alkaloidreihe stehen in der Art ihrer Pharmakodynamik in striktem Gegensatze zu den chemischen Körpern der bisher besprochenen Gruppen. Diese setzen ihre Wirkung auf die Magendrüsenfunktion lokal im Magen selbst an, die Derivate der Alkaloidreihe wirken in erster Linie auf das Nerven-

system und speziell auf das zentrale Nervensystem, auf dem Blutwege können sie auch die Magensaftsekretion beeinflussen. Die Reaktion der Magendrüsen ist hier meistens nur eine Teilerscheinung, eine Mitbeteiligung an der Reaktion anderer Drüsen.

Die betreffenden Alkaloide spielen gegenüber den obenerwähnten ersten zwei Gruppen als Mittel zur Regulierung der Sekretion, resp. Bekämpfung der Sekretionsanomalien eine sehr kleine Rolle, einmal weil sie heftige Nervengifte sind, sodann auch weil sie keine spezifische, nur den Magendarmkanal betreffende Wirkung ausüben. Sie kommen nur als Adjuvantien in Verbindung mit den spezifisch wirkenden Alkalien und Adstringentien zur therapeutischen Anwendung und sind dabei nicht unentbehrlich.

Folgende sind sekretionssteigernde Alkaloidgifte: In erster Linie das Morphin. Die alte Lehre über dessen Sekretionswirkung auf die Magendrüsen lautete bis zu Riegels[1]) Untersuchungen gerade umgekehrt. Das Morphin sollte eine typische Sekretionshemmung bewirken. Riegel hat nun sowohl an Pawlowschen Hunden, wie an klinischen Versuchen den strikten Nachweis erbracht, daß das Morphin bei subkutaner, wie rektaler Anwendung zunächst allerdings die Sekretion hemmt, ungefähr während der ersten $^3/_4$—1 Stunde, daß dann aber eine Steigerung der Sekretionsmenge nach und nach sich einstellt, welche diejenige der nicht morphinisierten Versuchsobjekte weit überschreitet. v. Aldor[2]) hat diese Versuche am Menschen wiederholt und bestätigt und ebenso Hirsch[3]), der am Hundeexperimente nach der anfänglichen Hemmung, mit welcher zugleich ein Spasmus des Pylorus besteht, eine geradezu enorme Saftsekretion beobachtet hat, die seiner Ansicht nach zentralen Ursprunges ist. Kürzlich hat Pewsner[4]) auch das salzsaure Äthylmorphin, das Dionin experimentell geprüft mit dem Resultat, daß der Steigerung hier keine Hemmung vorausgehe, sondern daß erstere sofort eintrete. Nach dem gleichen Autor hat das Physostigmin eine dem Morphin analoge Wirkung: auch zunächst eine Hemmung, dann eine Steigerung, während das Pilokarpin, wie das Dionin nur in intensiverer Art, eine Sekretionssteigerung ohne vorausgegangene Herabsetzung bewirkt. Die Sekretionsanregung dieses Präparates hat ebenfalls zuerst Riegel an Tierexperimenten und an klinischen Versuchen nachgewiesen. Alle diese Mittel beeinflussen nur die Quantität, niemals aber die Qualität des Magensaftes, dessen Konzentration ziemlich konstant bleibt.

1) Zeitschr. f. klin. Med. 1899, Bd. 27 und ebenda 1900 Bd. 40.
2) Ebenda.
3) Zentralbl. f. innere Med. 1900, Nr. 2.
4) Biochem. Zeitschr. 1907, Bd. 2, Heft 4—6.

Als sekretionsherabsetzendes Medikament hat das Atropin eine gewisse therapeutische Bedeutung, besonders in Gestalt des Extractum belladonnae. Es ist wiederum das Verdienst Riegels, experimentell und klinisch die hochgradige Fähigkeit des Atropins, die Sekretionsmenge herabzusetzen, untersucht zu haben. Am Probefrühstück konstatierte Riegel auch eine qualitative Reduktion des HCl-Gehaltes. Nach den oben angeführten Ergebnissen Bickels über Identität von Hypersekretion und Hyperchlorhydrie sind bei diesen Befunden Riegels Fehlerquellen nicht ausgeschlossen. Die neuesten Untersuchungen Pewsners am Hunde betonen die Konstanz des HCl-Gehaltes auch bei der Herabsetzung des Quantums durch Atropin. Nach diesem Autor hat das Euphthalmin eine dem Atropin analoge saftherabsetzende Wirkung.

Die gleiche Eigenschaft wird von Pickardt[1]) dem Skopolamin (Scopolaminum hydrobromicum) zugeschrieben. Dieser Autor hat das intensiv wirkende Präparat in mehreren Fällen in Dosen von 0,0003 zweimal täglich bis zu 4 Wochen lang ohne jede Nebenwirkung bei Gastrosukorrhœ mit sehr gutem Erfolge angewendet.

V. Die Stomachika.

Trotz des auf eine spezifische Einwirkung auf den Magen hindeutenden Namens ist gerade die Pharmakodynamik dieser Mittel gegenüber derjenigen der vier vorstehenden Gruppen am wenigsten ausgeprägt, bzw. untersucht. Die Stomachika haben für die sekretorische Funktion des Magens eine relativ geringe Bedeutung, und ich darf diese hier wohl nur insoweit kurz besprechen, als dies zu den Ausführungen in meinem Buche eine Ergänzung bedeutet.

Zunächst kommen hier die Amara in Frage. Die durch Buchheim[2]) und Schrenk[3]) begründete und vielfach vertretene Ansicht, daß die Amara infolge ihres Tanningehaltes die Magensaftsekretion hemmen, ist durch neuere Untersuchungen an Pawlowschen Hunden als unhaltbar erwiesen worden. So fand Borissow[4]), daß nach ihrer Aufnahme eine Sekretionssteigerung im Magen auftritt, die aber nicht durch lokale Drüsenreizung im Magen zu erklären sei, sondern nur auf reflektorischem Wege (nach Art des Appetitsaftes) durch Reizung der Geschmacksnerven zustande kommt. Diesen Standpunkt nimmt

1) Therap. der Gegenwart, Juni 1903.
2) Beiträge zur Arzneimittellehre. Leipzig 1849.
3) Inaug.-Dissertation Dorpat 1849.
4) Arch. f. exp. Path. und Pharmak., 1904, Bd. 51, Heft 4 u. 6.

auch Straschesko[1]) ein. Einen Schritt weiter geht Hoppe[2]), der diese Steigerung nicht nur als einen Reflex von den Geschmacks- und Riechnerven ausgehend auffaßt, sondern der daneben auch einen reflektorisch-chemischen Einfluß von der Magen- und Darmschleimhaut mitwirken läßt. Nach Hoppe entfalten aber alle Bittermittel ihre sekretionssteigernde Wirkung nicht an sich, sondern nur wenn nach ihrer Einnahme dem Tiere Nahrung beigebracht wird. Große Mengen der Amara hingegen sollen aber eine Hemmung der Sekretion bedingen.

Die Salzsäure hat als Stomachikum in den letzten Jahren an ihrem früheren Ansehen viel eingebüßt, seitdem die Untersuchungen von Heichelheim und Kramer, ferner Riegels, v. Noordens und Honigmanns ihr jeden Charakter als Magensafttreiber abgesprochen haben. (Sie ist ein vorzüglicher Treiber der Pankreassekretion.) Nur Bickel[3]) und Heinsheimer[4]) schreiben ihr, ähnlich Hoppe den Amaris, eine sekretionserregende Wirkung zu, wenn nach ihrer Einnahme Nahrung verabreicht wird, und zwar besteht diese Sekretionserregung nur beim Hunde mit einer chronischen subaziden Gastritis. Die HCl befähigt nach diesem Autor also nur die kranke Magenschleimhaut zu erhöhter sekretorischer Arbeit, während die gesunde darauf nicht reagiert.

Das Orexinum tannicum soll nach Hoppe auch nur bei Gastritis eine leichte Sekretionssteigerung bedingen, während bei gesunder Magenschleimhaut die Sekretion in keiner Weise alteriert wird. Es ist dies eine Bestätigung analoger Beobachtungen am Menschen von Glücksziegel[5]), Mathes[6]) und Kornfeld[7]).

Das neueste Stomachikum, das Acidol (Betainchlorhydrat = Chlorhydrat von Trimethylaminoessigsäure) ist von Heinsheimer[8]) auf seine sekretorische Wirkung an Tierexperimenten geprüft worden. Das Präparat zerfällt in wäßriger Lösung in HCl + Betainsäure. Es enthält nach Flatow 23,78 % HCl. Die Betainkomponente ist nach diesem Autor für die Magensaftsekretion völlig indifferent. Die frei werdende HCl-Komponente soll, insoweit unmittelbar nach Einnahme des Präparates Nahrung genommen wird, die Saftsekretion zu Anfang

---

1) Wratsch 1905, Nr. 2.
2) Berl. Klin. Wochenschr. 1905, Nr. 33, u. Inaug.-Dissert. Berlin 1906.
3) Berl. Klin. Wochenschr. 1905, Nr. 28.
4) Arch. f. Verdauungskrankh. 1904, Bd. 12, Heft 2.
5) Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 13, nach Hoppe zitiert.
6) Münchner med. Wochenschr. 1891, nach Hoppe zitiert.
7) Wiener klin. Wochenschr. 1891, nach Hoppe zitiert.
8) Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 12, Heft 2, nach Hoppe zitiert.

der Verdauungsperiode leicht steigern; diese Reizung soll aber bald abklingen. Der therapeutische Wert dieses Präparates dürfte also, nach diesen Tierversuchen zu schließen, nicht hoch anzuschlagen sein.

Epikrise.

Welche Schlüsse für die praktische Therapie können wir aus den vorstehenden Erörterungen und Untersuchungen ziehen?

Die Konsequenzen aus Untersuchungen am Tierexperimente gezogen, insofern ihnen ein gewisser therapeutischer Wert inneliegen soll, müssen auf den kranken Menschen übertragen werden können. Daß eine solche Übertragung zulässig ist, haben die ausgedehnten Experimenta ad hominem von Bickel, Heinsheimer u. a. nicht nur wahrscheinlich gemacht, sondern auch bewiesen. Ganz besonders spricht der Bickelsche Versuch am ösophagotomierten Magenfistelmädchen (mit gesunder Magenschleimhaut) mit dem zuerst von mir untersuchten Escalin für die Analogie zwischen der Reaktion des Hunde- und des Menschenmagens und damit auch für die Zulässigkeit von Schlüssen therapeutisch-klinischer Natur aus dem Tierexperiment auf den Menschen.

Von einer prinzipiellen Bedeutung aus meinen Untersuchungen ist in erster Linie der durch die Prüfung verschiedenartiger Medikamente eruierte Umstand, daß die gesunde und die kranke Magenschleimhaut durchaus nicht in gleicher Weise auf den gleichen Körper sekretorisch reagieren. Dies ist hier für die in der Magentherapie wichtigsten Adstringentien nachgewiesen, so für gewisse Bismutverbindungen, wie z. B. in ausgesprochener Weise für das Bismutum bitannicum und weniger intensiv für das Bismutum subnitricum. Damit ist aber nicht gesagt, daß die gesunde und kranke Mukosa auf jeden Körper der betreffenden Reihe einander gegensätzlich reagieren. Maßgebend für die Art der Sekretion ist die Einwirkung einer der durch die HCl des Magens frei werdenden Komponente. Beispielsweise wirkt die Salizylsäurekomponente am Bismutum bisalicylicum unter allen Umständen sekretionsbefördernd, sowohl auf die gesunde wie auf die kranke Magenschleimhaut. — In typischer Weise haben wir die einander entgegengesetzt verlaufenden Sekretionzustände beim gesunden und beim entzündeten Magen, bei den organischen Derivaten des Argentum nitricum, beim Protargol und Albargin. Noch auffallender sind diese Verhältnisse beim Escalin ausgeprägt.

Welche Schlüsse ergeben sich daraus für die medikamentöse Therapie einzelner Magenerkrankungen?

Zunächst die Tatsache, daß der diagnostische Unterschied zwischen Magenneurosen als einer Erkrankung mit völlig intakter Schleimhaut und Gastritis, möge sie primärer oder sekundärer Natur sein, möge sie für sich allein bestehen oder eine Begleiterscheinung eines andern Magenleidens sein (z. B. Ulkus), auch in therapeutischer Hinsicht, soweit dabei die Bekämpfung einer Sekretionsanomalie in Frage kommt, zu Recht besteht. Es ist also nicht gleichgültig, kurzweg von „subaziden oder superaziden Zuständen“ des Magens zu reden und je nachdem neben der diätetischen Behandlung ein Medikament zu verabreichen. Die Frage, welches Medikament im individuellen Falle in Betracht kommt, entscheidet einzig die Untersuchung am Patienten, nicht seine subjektiven, wenn manchmal auch charakteristisch scheinenden Angaben, sondern die physikalische und chemische Prüfung des Magenchemismus, des Mageninhaltes. Die einfachsten und zuverlässigsten Mittel unserer Diagnostik hierfür sind: die Spülung des nüchternen Magens und die Prüfung des Spülwassers auf das Vorhandensein oder Fehlen eines wesentlichen Schleimgehaltes und das altbewährte Probefrühstück nach Ewald. Dieses werde zunächst untersucht auf das Vorhandensein oder Fehlen der die Entzündung charakterisierenden Merkmale (Schleimverhältnisse usw.), sodann auf die Aziditätsverhältnisse. Sind diese abnorm, so unterscheidet man in der Grundlage dieser Abnormität, ob ein entzündlicher oder ein rein nervöser Zustand vorliegt. Die anatomische Beschaffenheit der Magenschleimhaut entscheidet dann in erster Linie, welches unter den von mir untersuchten Medikamenten zur Anwendung kommen soll. So würde sich beispielsweise die Indikation ergeben, eine Gastritis hyperacida mit Protargol oder Albargin zu behandeln, während bei einer nervösen Hypersekretion diese Präparate strikte kontraindiziert erscheinen. Umgekehrt erscheinen diese Präparate als indiziert bei der Behandlung einer nervösen Subazidität, weil sie auf diesem Boden mächtig sekretionsanregend wirken, während ihre Anwendung bei der Gastritis subacida therapeutisch unlogisch, geradezu paradox sein würde.

Das Bismutum subnitricum hat im Gegensatze zu den erwähnten Körpern einen relativ indifferenten Einfluß auf die Sekretion des anatomisch intakten Magens; hier und da sieht man in den Versuchen die Tendenz zur Saftherabsetzung, eine solche ist aber ausgesprochener bei der entzündeten Magenschleimhaut. Das Anwendungsgebiet des Präparates ist also hier ein größeres in dem Sinne, weil es sowohl bei entzündlichen, wie nicht entzündlichen Hyperaziditätszuständen gegeben werden kann. Die vorliegenden Versuche mit dem Präparate haben die von mir anderen Ortes geäußerte klinische

Beobachtung, daß das Bismutum subnitricum eine säureherabsetzende Eigenschaft besitze, bestätigt, während die gleiche Ansicht über das Argentum nitricum (bei Hyperaziditäten überhaupt) nach Versuchen mit seinen Derivaten einer Modifizierung bedarf.

Der Umstand, daß die Adstringentien in ihrer Wirkung auf die Magensaftabscheidung bisher kaum experimentell und überhaupt nicht vergleichsweise bei gesunder und entzündeter Magenschleimhaut geprüft worden sind, erklärt auch die über ihren sekretorischen Einfluß in der Literatur einander widersprechenden Angaben. Die Lösung dieser Widersprüche liegt nun in der Erkenntnis der verschiedenartigen Reaktionsfähigkeit der Magenschleimhaut gegenüber gewissen Adstringentien, je nach der anatomischen Beschaffenheit der erstern.

Besonderes Interesse geben die praktischen Ergebnisse dieser Untersuchungen für die Frage der Therapie bei Ulcus ventriculi. Es ist ja eine wesentliche Aufgabe der Therapie, die häufig bestehende Hypersekretion zu bekämpfen, überhaupt die Sekretion, welche die Heilung des Ulkus durch chemische Irritation verzögert, herabzusetzen. Eines alten Rufes für die Behandlung des Ulcus ventriculi erfreut sich das Bismutum subnitricum. Die meisten Autoren schreiben ihm nur eine physikalisch-mechanische Wirkung als Deckmittel des Substanzverlustes zu. Meine Experimente haben erwiesen, daß dem Präparate auch eine chemische sekretionsherabsetzende Wirkung innewohnt, die bei der nicht entzündeten Schleimhaut zwar gering, bei der entzündlich veränderten aber intensiver ist.

Die beiden Lokalanästhetika, welche bei der symptomatischen Ulkustherapie sich gut bewährt haben, und gewöhnlich als Zusatz zum Bismutum subnitricum verordnet werden, das Orthoform und das Anästhesin, haben zwar keinen sekretionshemmenden Einfluß auf die Drüsenfunktion, sondern die Tendenz zu einer unerheblichen Steigerung derselben. In Verbindung resp. in einem mechanischen Gemenge mit dem Bismut wiegt die Komponente des letzteren in ihrem Einflusse auf die Magenschleimhaut vor mit dem Resultate einer Sekretionsherabsetzung. Diese Medikation hat also nicht nur eine praktische, sondern auch eine experimentell begründete Basis. — Als Ersatzmittel für das Bismutum subnitricum kann die Bismuttanninverbindung, das Bismutum bitannicum in Frage kommen, jedoch nur unter gewissen, bei den folgenden Präparaten zu erörternden Umständen. Die Bismutsalizylverbindungen hingegen erscheinen bei allen Zuständen, wo die Sekretion nicht gesteigert, sondern herabgesetzt werden soll, als kontraindiziert.

Auch die Ulkusbehandlung mit Argentum nitricum und seinen Derivaten, die viele Freunde aber auch viele Gegner hat, dürfte



durch diese experimentell-biologischen Untersuchungen eine pharmakodynamisch festere Basis erhalten. Hier ist ausschlaggebend für die Frage, soll ein Ulkus mit Argentum nitricum bzw. Protargol oder Albargin behandelt werden, oder muß man eine andere Therapie einschlagen, die diffuse Beschaffenheit der Magenschleimhaut, d. h. die Feststellung des Vorhandenseins oder Fehlens eines Katarrhs neben dem Ulkus. — Über das summarische Verhältnis der Ulcera ventriculi mit und ohne diffuse Gastritis findet man sowohl in der pathologisch-anatomischen, wie in der klinischen Literatur wenig Angaben. Rütimeyer[1]) erwähnt bei 25 Fällen einen Prozentsatz von 68 % = $^2/_3$ mit und 32 = $^1/_3$ ohne konkomitierende Gastritis.

Das Verhältnis, ob Gastritis da sei oder fehle, ist bisher für die Therapie kaum verwertet worden, und doch spielt diese Frage für die Argentumbehandlung nach dem Ergebnis der betreffenden Tierversuche die Hauptrolle. Darnach zu schließen darf man wohl die Indikation aufstellen, nur solche Fälle von Ulcus ventriculi mit Argentum nitricum und seinen Derivaten, wie Protargol und Albargin, zu behandeln, welche mit einer diffusen Gastritis kompliziert sind, während die Silbertherapie bei Magengeschwüren ohne Gastritis kontraindiziert ist und durch die Bismutbehandlung ersetzt werden soll.

Das Prinzipielle an diesen Beobachtungen findet auch eine Stütze in der analogen Wirkung des Escalins auf die anatomisch gesunde und die entzündete Magenschleimhaut des Hundes und in den heftigen Kontroversen Bickels, der den experimentellen, und Klemperer, der den klinischen Standpunkt vertritt. Diese heftige Fehde wurde zunächst durch meine Experimente an Hunden mit intakter Magenschleimhaut veranlaßt, indem Bickel diese Untersuchungen ausdehnte, bestätigte und einen weiteren Beleg in seinem Experimente am Mädchen mit intakter Magenschleimhaut fand. Die hierbei durchweg auftretende enorme Sekretionssteigerung veranlaßt Bickel, dem Escalin jede Brauchbarkeit als Ulkusmedikament abzusprechen, während Klemperer an klinischen Beobachtungen zu dem Resultate gekommen sein will, im Escalin ein dem Bismutum subnitricum mindestens gleichkommendes, wenn nicht dasselbe sogar weit übertreffendes Ersatzmittel für dieses gefunden zu haben. — Die Entscheidung, wer hier recht hat, geben meine Versuche am Hunde mit der chronischen Gastritis. Diese Experimente zeigen beim Escalin ein gleiches, wenn auch intensiv stärker ausgeprägtes Verhalten, wie gewisse Adstringentien,

---

1) Geogr. Verbreitung und Diagnose des Ulcus ventriculi rotundum. Wiesbaden 1906.

z. B. Protargol und Albargin. Die nicht entzündlich veränderte Magenschleimhaut reagiert auf das Escalin mit einer stürmischen Sekretion, die entzündete Mukosa mit einer erheblichen Sekretionsherabsetzung. Darin liegt des Rätsels Lösung und so kann man sagen, daß beide Gegner in gewissem Maße recht haben. — Gewiß hat das Escalin eine enorme safttreibende Wirkung. Diese trifft aber nach meinen Untersuchungen über Escalin und nach anderen analogen Beispielen nur für den Fall einer nicht entzündlich veränderten Beschaffenheit der Magenschleimhaut zu, während bei einer Gastritis (idiopathischer oder symptomatischer Art, also auch beim Ulkus) die Wirkung des Escalins das reine Gegenteil ist: eine typische Sekretionshemmung. — Die Frage nach der therapeutischen Verwendbarkeit des Escalins beim Ulcus ventriculi kann mithin folgendermaßen beantwortet werden: Auf alle Fälle ist das Escalin da strikte kontraindiziert, wo gastritische Zustände an der Magenschleimhaut fehlen, mithin auch bei Ulcus ventriculi ohne konkomitierende Gastritis. Wohl aber scheint, nach dem Tierversuche zu schließen, das Präparat beim Ulkus mit Gastritis indiziert zu sein. Für solche Fälle mag also Klemperer seinem Präparate eine gewisse therapeutische Bedeutung einer sekretorischen Herabsetzung neben der supponierten hämostyptischen Wirkung zuschreiben. —

Es dürfte eine dankbare Aufgabe der klinischen Untersuchung sein, an einer großen Versuchsreihe von Patienten die hier gezogenen Schlüsse weiter zu prüfen.

485.

(Gynäkologie Nr. 176.)

Hyperemesis gravidarum[1]).

Von

Dr. Adam Czyżewicz jun.,
Lemberg.

Es werden wohl nicht viele pathologische Zustände bekannt sein, wo die Beschreibungen und Ansichten betreffs der Entstehungsursache so verschieden wären, wie bei Hyperemesis gravidarum. Die ältesten Zeiten überließen uns in Manuskripten und zahlreichen Publikationen Andeutungen, welche als Beweis dienen, daß die eigentümliche Krankheit schon in den ersten Entwicklungsstufen der ärztlichen Wissenschaft bemerkt wurde und daß es nie an Proben fehlte um ihrer Ursache näher zu kommen und sie richtiger zu behandeln. Es kann dies auch nicht wundern, da, wie allgemein bekannt, das Erbrechen sehr oft in den ersten Schwangerschaftsmonaten vorkommt, und unstillbares Erbrechen nur ausschließlich bei Schwangeren, die immer mit spezieller Ehrfurcht und Achtung behandelt waren, zu treffen ist. Diese losen Andeutungen, mehr oder weniger gründlichen Beschreibungen und Proben, der Krankheitsursache näher zu kommen, hat P. Jaffé in seinem Aufsatze über unstillbares Erbrechen in vortrefflicher Weise zusammengestellt. Nach seinen Angaben geschieht der Krankheit schon in den Werken von Paul von Ägina Erwähnung. Schon dieser trachtet sie als spezielle Krankheitsform zu eliminieren, und gibt ihr den Namen „Vomitus assiduus“, betrachtet sie aber als nicht gefährlich für Mutter oder Kind. Seine Lehre blieb lange Zeit unverändert, sie ist im 16. Jahrhundert in Mercados Werken aufzufinden, und erst im 18. Jahrhundert forschen nach der Ursache des Leidens Mauriceau und

---

1) Aus der Klinik der k. k. Hebammenschule des Prof. Dr. A. Czyżewicz in Lemberg. Vortrag, gehalten am 25. Juli 1907 in der gynäkolog. Sektion des X. Kongresses polnischer Ärzte und Naturforscher in Lemberg.

Delamotte und glauben dieselbe in einer Sympathie zwischen Magen und Gebärmutter, was einen gegenseitigen Einfluß ermöglicht, gefunden zu haben.

Die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts hat nicht viel geändert. Außer einer Arbeit von Burns (1809) hinterließ sie aber die Überzeugung, daß die Krankheit nicht so gefahrlos ist, wie dies Paul von Ägina geglaubt hat, und doch in einzelnen Fällen schlecht enden kann. Die Angst vor diesem argen Ausgange hat Simons (1813) bewogen, zum ersten Male die Schwangerschaft im 7. Mondesmonate wegen Hyperemesis zu unterbrechen. Endlich gab 1848 Dubois eine ausführliche Beschreibung der Krankheit und gleich darauf nahm die Pariser Akademie die weiteren Forschungen in ihre Hände, um zunächst festzustellen, ob und wann eine Unterbrechung der Schwangerschaft berechtigt ist. Von nun an macht die Lehre vom unstillbaren Erbrechen rasche Fortschritte, und liefert bald den Beweis, daß die Krankheit gar nicht so einfach ist, wie das früher angenommen wurde. Trotz zahlreicher Forschungen, die jahrjährlich sie aufzuklären suchen, und zwar von verschiedenen Standpunkten, bleibt sie bis heute ein Rätsel, eines von den wenigen, an deren Lösung Arbeiten vieler Gelehrten scheitern. Der klinische Verlauf, die der Mutter und dem Kinde drohenden Gefahren, das Verhalten verschiedener Organe und die Sektionsbefunde sind schon genügend bekannt, die Ätiologie und Heilkunde bildet dagegen so ein Gemenge von verschiedenen Ansichten, daß selbst die Orientierung darin schwer wird. Fast jeder, welcher daran gearbeitet hat, vertritt eine andere Anschauung, auf eine kleine Zahl seiner eigenen Fälle gestützt, da angesichts der Seltenheit der Krankheit niemand über eine größere einheitliche Statistik verfügt, fast jeder gibt eine Reihe glücklich mit seiner Methode, die in anderer Händen als vollkommen wertlos erscheint, geheilter Fälle an. Der Effekt langjähriger Nachforschungen ist dieser, daß ein praktischer Arzt, nach Durchmusterung der Literatur über Hyperemesis gravidarum, nicht nur kein klares Bild über die Ätiologie und Therapie der Krankheit hat, sondern das Vertrauen zu wissenschaftlichen Forschungen verliert und in so ein Gemenge von direkt sich widersprechenden Ansichten gelangt, daß er, sich selbst überlassen, zufällig eine der vielen Thesen aufnimmt und danach handelt, indem er ganz recht bemerkt, daß bis zur definitiven Entscheidung des Streites exakte Methoden der Therapie nicht gestellt werden können. Dem therapeutischen Effekt entsprechend entstehen Anhänger und Gegner der einen oder der anderen Ansicht und der wissenschaftliche Kampf entbrennt von neuem.

Ehe ich die Ursache erörtere, warum so verschiedene Anschau-



ungen bestehen können und sie, soweit es geht, in Ordnung bringe, will ich zunächst kurz die bisher angegebenen referieren. Eine chronologische Reihenfolge führt hier nicht zum Ziele, da viele ältere schon längst vergessene Ansichten oft von neuem auftauchen und es scheint mir besser, alle die Hypothesen nach pathologischen Prozessen, worin sie die Ursache suchen, einzuteilen, wie dies auch J. W. Williams getan hat.

Den publizierten Hypothesen entsprechend, kann die Hyperemesis gravidarum durch folgende Annahmen aufgeklärt werden:

1. Sie kann auftreten bei Krankheiten des Magens.
2. Sie kann auf reflektorischem Wege zustande kommen.
3. Sie kann auf nervöser Basis beruhen.
4. Sie kann als eine Toxämie betrachtet werden.

Ad. 1. Fälle von unstillbarem Erbrechen Schwangerer bei Magenkrankheiten sind nicht selten beschrieben worden und zwar bei Entzündungen des Magens, Karzinom (Záborszky), Gastromalakie, Ulcus rotundum, bei Erosionen der Magenschleimhaut, pathologischen Zuständen des Darmes usw., überall ist aber von Anfang an die Meinung vertreten, daß man in diesen Fällen eigentlich nicht von Hyperemesis gravidarum als klinisch isolierter Krankheitsform sprechen darf, da Erbrechen auch bei nicht schwangeren Personen aufgetreten wäre, und die Schwangerschaft nur als sekundäre Ursache angesehen werden kann. Vorwiegend ist aber bei vielen Forschern dieser Gruppe die Ansicht angedeutet, daß Krankheiten des Intestinaltraktus das Zustandekommen von unstillbarem Erbrechen erleichtern, daß sie also zwar nicht als primäre, wohl aber als sekundäre Ursache gelten können.

Ad. 2. Die lange Zeit sehr verbreitete reflektorische Theorie hat auch noch jetzt zahlreiche Anhänger. Im allgemeinen beruht sie auf Anastomosen zwischen den Ästen des N. vagus und N. sympathicus, wovon der erste den Magen- und Darmtraktus versorgt, der andere vorwiegend unten in der Bauchhöhle zahlreiche Ganglien im Bereiche der Genitalorgane bildet und sich auch über alle Bauchorgane verbreitet, überall mit Ästen des N. vagus anastomisierend. Es geht schon aus diesem Bilde klar hervor, daß Reize, aus den Geschlechtsteilen stammend, leicht entweder auf direktem Wege oder auf indirektem durch die Medulla spinalis, übertragen werden und Magensymptome hervorrufen können. Auf diesem innigen Zusammenhange beider Nervengebiete und auf dieser Leichtigkeit im Übersenden der Reize haben viele ihre Ansichten basiert und da, trotz Existenz derselben Verhältnisse bei jeder Frau, unstillbares Erbrechen sehr selten vorkommt und nur ausschließlich bei Schwangeren, die Tatsache durch

Annahme von prädisponierenden Momenten, z. B. Darmtraktuskrankheiten, nervöser Reizbarkeit, durch die Schwangerschaft gesteigert usw., zu erörtern gesucht. Meinungsdifferenzen sind hier fast nicht zu finden. Was aber den eigentlichen, die Krankheit hervorrufenden Reiz anbetrifft, sind die Ansichten sehr verschieden und es werden fast alle Frauenkrankheiten in Rede gezogen. Es wird nun nach der Ursache gesucht bei Erosionen des Scheidenteiles, Entzündungen der unteren Hälfte der Gebärmutter oder der oberen und des Peritoneum (Horwitz), in endometritischen Prozessen (Jaggard), Krankheiten der Eihäute, übermäßiger Ausdehnung der Gebärmutter bei Hydramnios oder Zwillingen, Bildung von Molen, Rigidität des Muttermundes (Kehrer) oder auch der Gebärmutter in toto, weiter in einer Reizbarkeit der Gegend des inneren Muttermundes (Bantock, Mueller), Cervixrissen (Sänger), in einer reflektorischen Wirkung der wachsenden Gebärmutter (Baisch, Oelschläger). Anämie des Peritoneums wegen starker Spannung auf dem sich vergrößernden Uterus (Tuszkai), einer Gehirnanämie beim Aufstehen vom Bette (Evans), in Schwangerschaftswehen (Gottschalk). Deviationen der Gebärmutter vorwiegend Retroflexio und folgendem Druck auf die Nervenganglien (Graily Hewitt), im Drucke auf diese Ganglien durch Exsudate, oder später zurückbleibende Adhäsionen, vorwiegend im Bereich des Promontoriums (Müller), einer gesteigerten Magensaftabsonderung neben reflektorischer Wirkung des schwangeren Uterus (Monin), in einer reflektorischen Pyloruskontraktion oder Zusammenziehung der Muskeln des ganzen Intestinaltraktus (Goffroy), einer reflektorisch auf Grund von Frauenkrankheiten mit Gravidität kompliziert auftretenden Neurosis ventriculi (Sutugin), einer Reizung des Spinalbrechzentrums direkt durch Druck der Gebärmutter oder auch indirekt (Windscheid) und in vielen anderen pathologischen Zuständen.

Wie oben angedeutet, stammt diese Theoriengruppe aus ältester Zeit und hat auch bis heute zahlreiche Anhänger, verliert aber, angesichts neuer Forschungen, die auf ganz anderem Wege zur Aufklärung der Krankheit schreiten, immer mehr ihren Boden. Sie bestand immer und besteht auch noch jetzt aus dem Grunde, daß sehr oft die Heilung bestehender Frauenkrankheiten einen segensreichen Einfluß auf das Erbrechen hat; es ist nur absolut nicht festzustellen, ob diese Besserung post hoc oder propter hoc eingetreten war.

Ad 3. Die Neurosentheorie verdankt ihre Verbreitung den Arbeiten von Ahlfeld und Kaltenbach, obwohl sie schon viel früher aufgebaut wurde in den Publikationen von Krieger, Eulenburg, Anquetin, Braxton Hicks, welche, auf negativen Befund der Autopsien gestützt, zur Annahme von nervösen Ursachen neigten und

zwar solchen, die tödlich sein können, ohne Spuren zu hinterlassen. Ihre Lehre war aber wenig bekannt bis zur Zeit, wo eine Polemik um Priorität zwischen Chazan, Ahlfeld und Kaltenbach sie allgemein verbreitet hat. Als Ausgangspunkt in dieser Hypothesengruppe wird eine Nervenkrankheit angenommen, und zwar geben die zwei ersten als Ursache diverse Neurosen an, die alle einen identischen Einfluß auf das Entstehen der Hyperemesis haben sollen, der letztere dagegen speziell die Hysterie. Diesem wissenschaftlichen Streite haben sich gleich zahlreiche Diskussionen in gynäkologischen Gesellschaften und Zeitungen angeschlossen, zwischen den Anhängern der neuen Lehren (Muret, Frank, Gräfe, Dorff, Opitz, Klein, Schäffer) und ihren Gegnern (Windscheid, Zweifel, Feinberg), Diskussionen, wo jeder durch immer neue Beweise seine Anschauung zu begründen suchte und die, trotz enormer Arbeitsausdehnung, nicht nur zu keiner einheitlichen Ansicht über die Ätiologie der Krankheit geführt, sondern nur den ganzen Standpunkt noch bedeutend mehr verwickelt haben.

Ad 4. Die jüngste von allen, erst in letzter Zeit aufgestellte, toxämische Theorie wurde auch anfangs nicht so allgemein anerkannt, wie die anderen, und blieb, als mehrere Forscher sie angenommen haben, auch nicht einheitlich sondern gleich in mehrere Gruppen eingeteilt. Ihre Grundsteine sind in der Arbeit von Fischl (1884) zu finden. Er nimmt zwar auch eine nervöse Prädisposition an, glaubt aber, daß als eigentliche Ursache eine Koprostase mit Bildung anormaler chemischer Prozesse beschuldigt werden kann. Neun Jahre später publiziert Lindemann (1893) ein Sektionsprotokoll nach Hyperemesis gravidarum und beschreibt ausführlich Veränderungen der Leber, Milz und Nieren als parenchymatöse und fettige Degenerationen, Entzündungszustände der peripheren Nerven, bei wenig Aushungerungserscheinungen und stellt als erster die Meinung auf, daß angesichts des Sektionsbefundes, der lebhaft an eine chronische Vergiftung erinnert, die Hyperemesis als Vergiftung mit noch unbekannten Toxinen angesehen werden darf. Dies war der Ausgang der ganzen Theorie, und als ihn V. Antouchevitsch (1897) in einer Sitzung des Ärztekongresses in Moskau von neuem aufgenommen und auf die Ähnlichkeit zwischen der Hyperemesis und den Symptomen bei Tieren, denen man eine Nahrung ohne Natrium und Kalium gereicht, verwiesen hat, beginnen Untersuchungen des Stoffwechsels, Beobachtungen der Krankheit vom neuen Standpunkte und die Theorie ist im Aufschwung begriffen.

Die Anhänger dieser Hypothese sind insofern einig, daß sie als Ursache des unstillbaren Erbrechens eine Vergiftung mit im Blut

deponierten Stoffen annehmen und insofern verschiedener Meinung, daß sie verschiedene Stoffe beschuldigen. Immer heben sie aber hervor, daß die Theorie nicht auf alle Fälle von Hyperemesis passen kann. Alle diese Nachforschungen gaben als Resultat eine Reihe von verschiedenen Ansichten, je nach dem Körper, welcher als Agens beschuldigt war. Sie sind folgende:

a) Turenne sucht die Giftquelle in einer Absonderung des Corpus luteum, welches als Drüse mit innerer Ausscheidung angesehen werden muß. Ihr Produkt ruft normal eine Hyperämie der Genitalorgane hervor, vor und während der Periode, allgemeine Symptome bei amenorrhoischen Frauen und mutmaßliche Schwangerschaftssymptome, die bei nervöser Prädisposition sich bis zur Hyperemesis steigern können. Die Ursache, daß die Erscheinungen bei Nichtschwangeren fehlen, wäre darin zu suchen, daß das Gift vom menstruellen Blute fortgeschwemmt wird; die Periode wäre nun als eigentliche, gewöhnliche Folge der Wirkung des Corpus luteum-Giftes anzusehen. In Fällen, wo die Menstruation aufhört, also auch in der Schwangerschaft, gelangt das Gift in den Blutkreislauf und ruft Vergiftungserscheinungen hervor.

b) Dirmoser hält die Hyperemesis für eine Autointoxikation mit Produkten eines anormalen Stoffwechsels im Darmtraktus und spezialisiert dies folgendermaßen: Die Nerven des Darmes und Magens stehen in enger Verbindung mit denen der Genitalorgane, und in normalem Zustande üben die letzteren ihren regulierenden Einfluß auf den Magen im Wege der Anastomosen zwischen N. vagus und N. sympathicus aus. Die Vergrößerung der Gebärmutter, Veränderung der Eierstöcke, des Peritoneums usw. in der Schwangerschaft übt einen mächtigen Reiz auf die hier liegenden Nervenenden und ruft reflektorisch eine Behinderung der Magenfunktion, ja sogar antiperistaltische Bewegungen hervor. Demzufolge kommt es zu anormalen Fäulnisprozessen, zur Bildung giftiger Körper und angesichts der verlangsamten Peristaltik zu deren leichter Einsaugung. Das Ganze kann wohl bei gesunden Frauen, um so eher bei nervös belasteten vorkommen.

Kurz gesagt hält also Dirmoser das unstillbare Erbrechen für eine Autointoxikation mit anormalen Stoffwechselprodukten und begründet seine Ansicht in erster Reihe mit atypischen Harnbestandteilen, wie Azeton, Indoxyl, Skatoxyl, Schwefelverbindungen usw., die er in seinen Fällen in größerer Menge nachgewiesen hat.

c) Pinard, Champetier de Ribes und Bouffe de Saint Blaise halten die Krankheit für eine Vergiftung auf Grund einer schlechten Leberfunktion, und als Stützpunkt nehmen sie Sektionsbefunde an, wo

in der Leber Veränderungen wie bei Atrophia hepatis flava festgestellt wurden. Auch früher waren schon ähnliche Befunde bekannt, nur nicht zur Aufklärung der Ätiologie des unstillbaren Erbrechens herangezogen. Im Jahre 1879 hat sie schon Matthews Duncan gefunden, später Stone, Ewing und Edgar, aber erst J. Whitridge Williams hat im Jahre 1905 auf Grund von drei beobachteten Fällen, durch gründliche Untersuchung des Stoffwechsels die Hypothese wissenschaftlich begründet. Diese Untersuchung lehrte, daß, von Anfang der Krankheit an, im Urin Ammoniak zu finden ist, und zwar in großer Menge, bis 46% (gegen normal 3—5%), was entweder für schwere Schädigung der Leber spricht oder für Existenz eines saueren Giftes im Blutkreislauf, das zu neutralisieren ist — später kann man auch Eiweiß konstatieren. Dieser Befund beweist eine primäre Läsion der Leber und sekundäre der Nieren durch das im Blut kreisende Toxin.

d) Karl Behm sucht 1903 die Vergiftungsursache im Fruchtei. Nach dieser Meinung ist die Hyperemesis gravidarum eine Intoxikation, von der Eioberfläche ausgehend, wahrscheinlich synzytialen Ursprunges, und als Beweis dient die Tatsache, daß nicht nur bei kranken, sondern auch bei gesunden Schwangeren Zottenelemente im mütterlichen Blute zu treffen sind. Wenn man dabei beachtet, daß das Erbrechen gewöhnlich mit Beginn der Schwangerschaft sich einstellt und in 5—6 Wochen seinen Höhepunkt erreicht, d. h. zu einer Zeit, wo an einem großen Teile der Eioberfläche Zotten zugrunde gehen, das Chorion laeve bildend, so ist es wahrscheinlich, daß Zottenelemente, speziell das Synzytium, in das mütterliche Blut gelangen und die Vergiftung verursachen können. Auch die Tatsache, daß mit der vollkommenen Entwicklung der Plazenta, d. h. im 4 bis 5. Schwangerschaftsmonat, das Erbrechen gewöhnlich zu Ende geht, spricht für diese Ansicht.

Die Ursache der Krankheit wäre somit im Synzytium zu suchen, und alle Krankheiten des Genitalapparates, Neurosen usw. als prädisponierendes oder die Krankheit verschlimmerndes Moment zu halten.

e) Die letzte Hypothese sucht die Ursache der Vergiftung der Schwangeren in Produkten des Fruchteies (Clivio) oder in Stoffwechselprodukten der Frucht (Czempin, Starzewski). Der erste von den dreien publizierte 1901 seine Ansicht, daß das Fruchtei giftige Substanzen absondert, welche, in das mütterliche Blut gelangt, eine Intoxikation hervorrufen, unter anderem durch Erbrechen gekennzeichnet; bei regelwidriger Funktion des Intestinaltraktus, Krank-

heiten der Geschlechtsorgane, Neurosen usw. kann dann leicht das Erbrechen sich zu einer Hyperemesis steigern.

Czempin trat mit seiner Meinung zuerst 1893 in einer Diskussion im Berliner physiologischen Institut auf und muß somit als Vater der Theorie von der Vergiftung der Mutter durch das Kind angesehen werden. Zu dieser Kenntnis war er durch Untersuchung der Plazentastruktur gelangt. Es war ihm klar, daß ein so kompliziertes Organ gewiß wohl auch seine spezielle Funktion haben muß und von dem Standpunkte ausgehend hat er seine Hypothese entwickelt: Die wachsende Frucht bildet eine ganze Menge von Giften, welche, in das mütterliche Blut gelangt, eine Intoxikation hervorrufen. Tatsächlich kommt es dazu im Anfange der Schwangerschaft, da die Plazenta noch nicht fähig ist, das Gift zu neutralisieren. Als Symptome treten hervor: Erbrechen, Kopfweh, Kopfschwindel usw. Später binden die Plazentarzellen das Gift und der mütterliche Organismus bildet Gegengifte, zum Neutralisieren der doch ins Blut hereingeschwemmten Gifte bestimmt, und die obigen Symptome verschwinden. Bei regelwidriger Funktion des Fruchtkuchens können die fötalen Gifte in das mütterliche Blut in größeren Mengen gelangen und unstillbares Erbrechen oder Eklampsie hervorrufen.

Die letzte Arbeit, von J. Starzewski in den Jahren 1895—1897 in unserer Schule durchgeführt und im Jahre 1906 veröffentlicht, hebt den Begriff einer „Schwangerschaftsinfektion“ hervor und klärt ausführlich die Symptome einer physiologischen und pathologischen Gravidität mit dem Eindringen von fötalen Stoffwechselprodukten in das mütterliche Blut auf. Dieses Exkret des Fruchteies übt seinen Einfluß auf Drüsen des mütterlichen Körpers aus und zwar höchstwahrscheinlich auf dem Wege einer atypischen Funktion des Nervensystems und auch durch direkte Wirkung auf die Drüsensubstanz.

> „Wir dürfen nicht fehlgehen — sagt Starzewski im physio-„logischen Teile — wenn wir in analoger Weise auch das Er-„brechen Schwangerer, jenes so überaus häufige Symptom der „Schwangerschaftsinfektion, erklären. Auch hier hätten wir zwei „Ursachen: die eine, die indirekte, die durch das zentrale Nerven-„system wirkende, die andere, die direkte, der Reizzustand, in „welchen die Magenwand durch das Fruchteiexkret versetzt wird, „dessen Ausscheidung vielleicht ebenso, wie die des Morphins, „durch die Magenschleimhaut in die Magenhöhle erfolgt. In „unseren gegen dieses Leiden gerichteten therapeutischen Maß-„nahmen ist auch diese Erklärung gerechtfertigt. Denn einer-„seits erzielen wir gute Resultate, wenn wir Mittel verabreichen, „welche die Reizbarkeit des Nervensystems herabsetzen, andrer-

„seit schaffen wir den Kranken bedeutende Linderung, wenn wir „deren Magen einer systematischen Spülbehandlung unterziehen.“ Und im pathologischen Teile schreibt er weiter, daß, wenn die Fähigkeit des mütterlichen Organismus, ein wirksames Schwangerschaftsantitoxin zu bilden, bei Schwangerschaftsinfektion zu gering ist, die Symptome nach Ende der ersten Schwangerschaftshälfte nicht schwinden, sondern im Gegenteil noch manchmal zunehmen. Hierher gehört unter anderen auch die Hyperemesis gravidarum.

So sieht, in kurzen Zügen, das Bild unseres Wissens über die Hyperemesis gravidarum aus, dies ist das Ansichtengemenge, das wir von unseren Vorgängern geerbt haben. Wenn jemand daraus eine klare Vorstellung der Ätiologie der Krankheit gewinnen wollte, ohne eigene Erfahrung in Frage zu ziehen, so möchte er sehr bald zur Überzeugung kommen, daß dies nicht möglich ist. Er dürfte auch nicht einer von diesen Theorien den Vorzug geben, auf das allgemeine Ansehen des einen oder des anderen Verfassers gestützt, da hier im ganzen die glänzendsten Namen sich gegenseitig bekämpfen.

Eine Lösung des Rätsels ist nicht weit zu suchen; sie springt von selbst in die Augen mit Aufstellung der Ansicht, daß die Krankheit, von der alle sprechen, keine einheitliche Form ist, sondern ein Konglomerat von verschiedenen pathologischen Prozessen, die nur das Symptom des schwer zu stillenden Erbrechens gemein haben, sonst aber verschieden voneinander sind. Bis neulich war es ganz ähnlich mit der Influenza, von der, auf Grund zahlreicher Untersuchungen, immer mehr Fälle isoliert werden und die demzufolge immer seltener, aber immer mehr bekannt und spezialisiert wird.

In vielen Aufsätzen habe ich die Ansicht gefunden, daß das unstillbare Erbrechen aus verschiedenen Ursachen entstehen kann, nirgends dagegen mit der Meinung, daß man mit dem Namen Hyperemesis nur einige Krankheitsformen mit gründlich definierten Symptomen und Verlauf belegen darf, den Rest dagegen mit ihrer eigenen Bezeichnung nennen muß. Und doch sollte es so sein, da doch grundsätzlich Erbrechen auf hysterischer Basis oder bei Pylorusverengung wegen Karzinom von einem bei allgemeiner Vergiftung verschieden ist. Wir sind eben nur gewohnt, jedes Erbrechen bei einer Schwangeren der Schwangerschaft zuzuschreiben und jedes, welches mit gewöhnlichen Mitteln nicht zu stillen ist, und wobei es zu Sinken des Körpergewichtes aus irgendwelcher Ursache kommt, mit dem Namen Hyperemesis zu belegen, mit einem Namen, der eigentlich nur leerer Schall ist und gar nicht existenzberechtigt. Als Beweis zahlreiche Protokolle von Sektionen, welche bei Schwangeren mit Hyperemesis

Carcinoma pylori, Peritonitis, Tuberkulose usw. gefunden haben. Daß in diesen Fällen nicht eine anormale Krankheitsursache, sondern ein Diagnosenfehler vorlag, liegt auf der Hand. Und so kann es nachher nicht wundern, daß einer als Grund der Hyperemesis Hysterie, der andere Retroflexion oder Druck auf Nervenganglien usw. angibt, und daß jeder in diesen Fällen seine Ansicht mit gutem therapeutischen Effekte bekräftigt, es kann aber auch nicht wundern, daß, wenn der andere die Anschauung des ersten annimmt, er leicht auf einen Fall treffen kann, wo die angebotene Behandlung wirkungslos bleibt und der klinische Verlauf eine ganz andere Ursache zutage fördert. Sie hatten beide zwei verschiedene Krankheiten vor sich, die nur ähnliche Symptome aufgewiesen haben, was ja leicht vorkommen kann. Als Beispiel will ich nur den Schmerz in der Herzgrube hervorheben. Er stellt sich bei Krankheiten des Magens, des Herzens, der Leber, bei frühzeitiger Perimetritis usw. ein. Wenn man diesen Schmerz als selbständige Krankheit ansehen wollte, so könnte man auch verschiedene Ursachen und Behandlungsmethoden angeben.

Wie also oben angedeutet, kann ich die Hyperemesis gravidarum, oder, bei anderer Benennung, den Vomitus gravidarum perniciosus, nicht für eine selbständige Krankheit halten, sondern muß sie als Symptomenkomplex bezeichnen, der aus verschiedenen Ursachen entstehen kann und demgemäß verschiedenen Krankheiten zugeschrieben werden muß.

Beweise dafür liefert eine Durchmusterung publizierter Beschreibungen des Leidens. Kaltenbach z. B. gibt an, daß er bei seinen Patientinnen Merkmale der Hysterie gefunden hat, viele andere treten dem gleich entgegen, Williams konstatierte im Urin größere Ammoniakmengen und erst sub finem Eiweiß, Dirmoser erwidert ihm gleich, daß Eiweiß oft von Anfang an vorkommt, Ammoniak ganz wenig zu finden ist, dagegen Indoxyl und Skatoxyl vermehrt sind usw. usw. Man kann nicht glauben, daß so ernste Forscher Irrtümer in kardinalen Untersuchungen begehen, oder nicht wahren Befund veröffentlichen, und es ist viel rationeller anzunehmen, daß sie vor zwei verschiedenen Krankheiten gestanden, die sie zwar diagnostiziert und genügend erklärt, aber falsch mit demselben Namen belegt haben.

Wo ist nun die Ursache dieser Verwirrung zu suchen? Es ist mir vollkommen klar, daß sie im Namen des Leidens liegt, der keinen pathologischen Prozeß, sondern nur ein Krankheitssymptom bezeichnet. „Hyperemesis gravidarum“ sagt nur, daß bei einer schwangeren Frau Erbrechen vorkommt, welches mit unseren Mitteln nicht zu



stillen ist — „Vomitus gravidarum perniciosus“ ist insofern eine bessere Bezeichnung, daß sie gleich den gefährlichen Einfluß auf die Patientin andeutet. An diesen schon existierenden Namen wurden erst später Symptome angekettet, welche teilweise, was das Erbrechen, Verminderung des Körpergewichtes, Verhalten des Pulses usw. anbetrifft, übereinstimmen, oder wieder sich gegenseitig bekämpfen, wie z. B. im Verhalten der Temperatur, des Urins, im Krankheitsverlauf, der Prognose, dem Ausgang usw. Dieser Fehler steht in unserer Nomenklatur nicht vereinzelt da und beruht auf der Benennung der Krankheit nach einem ihrer Symptome, wenn auch nach dem am meisten charakteristischen. Fast bis vor kurzem haben alle „Icterus gravis“ bei Neugeborenen diagnostiziert, statt von „Sepsis“ zu sprechen, „Icterus catarrhalis“, statt „Duodenitis“ oder „Cholangitis catarrhalis“ mit Ikterus und auch jetzt tun dies noch viele. Ganz ähnlich kann man heute noch Diagnosen antreffen, wie „Epistaxis“, „Hämaturia“, „Hämatemesis“ usw., obschon sie alle überzeugt sind, daß dies keine Bezeichnungen einer selbständigen Krankheit sind. Mit Aufschwung der ärztlichen Wissenschaft werden diese Namen, als Diagnosen, vertrieben und bleiben nur als Bezeichnung einzelner Symptome, und nirgends in Krankenhäusern sind sie mehr auf den Tafeln zu sehen. Nur einzig für Krankheiten, von denen wir eigentlich nicht wissen, was sie sind, haben sie sich noch erhalten. In der Geburtshilfe gibt es solcher zweie: die Eklampsie und Hyperemesis. Die erste besitzt glücklicherweise einen Namen, der nichts sagt von ihren Symptomen, und daher ungestört auch weiter bestehen kann, die zweite gibt von Anfang an durch ihre Benennung eine falsche Vorstellung, weil sie nicht auf die Krankheit selbst, sondern auf ihr Zeichen hinweist.

Nach dem Gesagten sollte man eigentlich die ganze Krankheit, samt ihrem Namen, aus dem medizinischen Wörterbuche streichen. Bisher war das, angesichts unserer Angewöhnung, nicht möglich, ich bin aber fest überzeugt, daß sie später auch wirklich verschwinden wird. Vorläufig will ich sie nur auf einzelne Komponenten zerlegen, dieselben dort einreihen, wo sie hingehören und eine Gruppe isolieren, welcher ich den Namen „Hyperemesis gravidarum vera“ gebe und denselben so lange gebrauche, bis er durch einen besseren, die eigentliche Krankheitsursache bezeichnennenden, vertreten wird.

Auf diesem Wege müssen zunächst die Fälle eliminiert werden, deren Ursachen man schon in allgemein bekannten pathologischen Zuständen gefunden hat. In erster Reihe treten die Fälle zur Seite, wo Erbrechen durch Magen- und Darmkrankheiten hervorgerufen wird, da es doch bei Magenkarzinom, Bauchfellentzündung usw. zur

Regel gehört, auch wenn die Patientin nicht schwanger ist, und da es, von Kachexie begleitet, auch bei Männern zustande kommen kann. Die Schwangerschaft ist dabei nur ein zufälliger Befund. Sie kann zwar den Zustand verschlimmern, indem eine den Schwangeren eigentümliche Reizbarkeit, wahrscheinlich auf Grund der Graviditätsinfektion im Sinne Starzewskis, hinzutritt, man kann dies aber höchstens als Kombination zweier Ursachen: der physiologischen Gravidität und der pathologischen Magenkrankheit, ansehen und von einem verschlimmernden Einfluß der Schwangerschaft z. B. auf Magenkrebs sprechen, nie aber von einer speziellen Krankheitsform, der Hyperemesis und nie deren eigentliche Ursache im graviden Uterus suchen, die eigentliche Krankheit als Nebensache betrachtend. In diesem Falle muß die erste Diagnose bestehen und nur hinzugefügt werden, daß deren Symptome bei bestehender Schwangerschaft verschlimmert werden. Nur so ein Standpunkt kann einer wahren Kritik widerstehen.

Dasselbe gilt auch für die Neurosentheorie. Auch hier kann das, nebenbei fast immer stillbare, Erbrechen auf Grund einer Neurose mit dem, welches als Symptom einer oft durch Degenerationen tödlichen Krankheit auftritt, nicht identifiziert werden. Daß eine bestehende Hysterie verschiedene Symptome zahlreicher Krankheiten nachahmen kann, ist allgemein bekannt, aber trotzdem unterscheidet doch niemand als spezielle Krankheit z. B. eine Hemiplegie und teilt sie nicht in eine auf Grund von Gehirnveränderungen entstandene und eine zweite funktionelle, sondern jeder diagnostiziert die Grundkrankheit und fügt eine Beschreibung ihrer momentanen Symptome bei. So muß man auch Hysterie erkennen, wenn man ihre charakteristischen Merkmale gefunden, und beifügen, daß sie im gegebenen Falle die Symptome der Hyperemesis nachahmt. Es kommt dies vorwiegend bei Schwangeren vor und kann gedeutet werden entweder als Kombination zweier Krankheitszustände oder als Neurose, die angesichts psychischer Reize und der Überzeugung, daß Erbrechen in der Gravidität leicht vorkommen kann, diese Form angenommen hat. Daß so ein psychischer Einfluß wohl möglich ist, dafür liefert den Beweis ein mir bekannter Fall, wo einige Male wegen Hyperemesis ein Abort eingeleitet wurde, bis endlich dieselben Symptome einmal außerhalb der Schwangerschaft zutage getreten — und sehr leicht geheilt wurden. Es ist vollkommen klar, daß eine antihysterische Behandlung in diesem Falle auch während der Schwangerschaft prompt wirken und neue Anhänger der Kaltenbachschen Theorie, die doch ganz auf Fällen von Hysterie sub forma einer Hyperemesis basiert ist, schaffen möchte.

Dasselbe gilt auch für alle anderen Neurosen, um so mehr, da sie



in der Gravidität gesteigert sind. Bei der Besprechung der Hyperemesis gravidarum müssen nun alle diese Fälle zur Seite geschoben werden, weil sie keine Hyperemesis sind, nur andere Krankheiten, weil sie eine andere, nicht symptomatische, sondern ursächliche Behandlung verlangen und die, wenn nur die Grundkrankheit heilbar ist, auch sehr leicht geheilt werden.

Die reflektorische und toxämische Hypothese erfordern eine besondere Besprechung. Was die erste anbetrifft, ist es wahrlich schwer, die Hyperemesis als Symptom von Erosionen, Deviationen, Entzündungen der Genitalien usw. anzuschauen, da dies mit dem lokalen Charakter dieser Krankheiten in Widerspruch steht und irreleiten muß und es scheint viel begreiflicher, wie dies schon immer öfter in der Literatur hervorgehoben wird, anzunehmen, daß der Zusammenhang zwischen den beiden Leiden ein zufälliger ist und sie aufeinander keinerlei Wirkung ausüben. Wenn man in der Praxis alles genau beobachtet, so trifft man oft Fälle, wo z. B. eine Retroflexion neben einer ausgesprochenen Hysterie besteht, und trotzdem tritt in der Schwangerschaft keine Hyperemesis, ja überhaupt kein Erbrechen auf. Wenn die reflektorische Theorie wahr wäre, so müßten gerade solche Fälle voranstehen, was aber gar nicht übereinstimmt. Dasselbe gilt auch für Entzündungen der Genitalien, Erosionen usw. und diese Tatsachen haben auch viele Forscher gezwungen, den Einfluß von Frauenleiden auf den Magen zu bezweifeln. — Der Reflex, sei es direkt oder indirekt, auf dem Wege eines Spinalzentrum, durch Druck auf neben der Gebärmutter liegende Nervenganglien hervorgerufen, kann auch nicht erhalten werden, da sehr oft neben dem Uterus Geschwülste liegen, die einen bedeutend stärkeren Druck ausüben, wie die schwangere Gebärmutter, und trotzdem kein unstillbares Erbrechen außerhalb der Schwangerschaft hervorrufen. Während der Gravidität ist nur ein Fall von Lapeyre 1901 beschrieben, wo ein Ovarialkystom neben Schwangerschaft und Hyperemesis bestand und wo ein Beweis erbracht wurde, daß die letztere nur von der Schwangerschaft abhängig war und die Exstirpation des Tumor erfolglos blieb.

Tuszkais Ansicht hat schon vor mir W. J. Brock 1883 widerlegt, indem er angegeben hat, daß die Hyperemesis vorwiegend bei Mehrgeschwängerten vorkommt, wo bei Schlaffheit der Muskeln und des Muttermundes eine gesteigerte Spannung der Gebärmutterwand und des Peritoneum nicht annehmbar ist. Er fügt nebenbei noch hinzu, daß die Krankheit bei Rigidität des Muttermundes nicht vorkommt, was auch wirklich wahr ist und gegen Reizung des Muttermundes als Ursache spricht.

Das Gesagte zusammenfassend, kann man wohl behaupten, daß bei verschiedenen pathologischen Zuständen der Genitalorgane, ein bis jetzt mit dem Namen Hyperemesis gravidarum belegter Symptomenkomplex vorkommen kann, daß aber kein Beweis vorliegt, ihn als Reflex zu bezeichnen. Im Gegenteil spricht viel dafür, daß er kein Reflex ist, und daß man nach seiner Ursache in einer ganz anderen Richtung forschen muß.

Es bleibt noch zuletzt die toxämische Theorie. An sie will ich mich wenden und nach ihr den mit dem Namen Hyperemesis gravidarum belegten Symptomenkomplex zu deuten trachten. Zunächst sind hier nach Dirmosers Ansicht entstandene Fälle auszuschließen. Wenn die Krankheit eine Autointoxikation aus dem Darmtraktus sein sollte, so müßten diese Fälle überhaupt den Darmintoxikationen, wie z. B. nach Genuß von faulendem Fleisch, nach atypischen Verdauungsprozessen usw. angereiht werden und den ganzen Symptomenkomplex darf man dann wieder nicht für eine selbständige Krankheit, sondern muß sie für eine Erscheinung der Vergiftung halten. Gegen die Annahme, daß die Schwangerschaft reflektorisch die Peristaltik der Därme hemmt, oder gar Antiperistaltik hervorruft, spricht die Tatsache, daß bei Uterustumoren, z. B. Myomen, kein Erbrechen vorkommt, nur speziell bei Gravidität. Es muß somit gerade in der letzteren die Ursache gesucht werden.

Ganz ähnlich kann man auch die Leber nicht beschuldigen. Gegegebenenfalls müßte es doch einmal vorkommen, daß die Leber auch außerhalb der Schwangerschaft insuffizient wird, und es müßte dann zu einer Hyperemesis gravidarum bei einer nicht graviden Frau oder gar bei einem Manne kommen, wo doch die Krankheit schon nicht speziell mit der Schwangerschaft zusammenhängen und ihren Namen verdienen könnte. Viel eher ist es anzunehmen, daß die Leberveränderungen sekundär sind, durch ein im Blute kreisendes, den Schwangeren eigentümliches, also mit der Schwangerschaft im engen Zusammenhange stehendes Gift hervorgerufen.

Nolens, volens sind wir genötigt, die Ursache der Hyperemesis in der schwangeren Gebärmutter zu suchen, und da diese sich von einer nicht schwangeren nur durch das darin sich entwickelnde Ei unterscheidet, in dem Eie selbst. Mit Turennes Ansicht, daß diese Ursache in der Ausscheidung des Corpus luteum liegt, kann ich nicht einig werden, da so ein gelbes Körperchen bei jeder Schwangeren existiert und trotzdem Hyperemesis zu seltenen Erscheinungen gehört und da Turenne auch die Menstruation als Folge derselben Ausscheidung ansieht, obwohl heute allgemein gelehrt wird, daß die Menstruation und Ovulationen in keinem ursächlichen Zusammenhange

stehen und eine Periode vor der Ovulation zustande kommen kann, also zur Zeit, wo noch kein Corpus luteum existiert. Wenn man nun für den Ausgangspunkt das Fruchtei halten will, so ist nur zwischen der synzytialen Theorie und der Schwangerschaftsinfektion zu wählen. Wir haben noch zu wenig Belege, um zwischen diesen beiden Ansichten zu entscheiden, weil deren Anatomie und Chemie kaum angefangen ist, schon jetzt sind aber zwei Punkte zu konstatieren, welche zur Annahme der Schwangerschaftsinfektion drängen, und zwar:

1. Hyperemesis kommt bei Dissemination des Chorionepithelioma malignum nicht vor, obwohl hier das Synzytialgewebe überall in Metastasen zu finden ist, und es gerade da seine spezifische Wirkung, Erbrechen hervorzurufen, entfalten sollte, wenn es eine solche besitzt.

2. Es ist allgemein bekannt, daß Erbrechen nach Absterben der Frucht sistiert, wenn auch eine Fehlgeburt noch gar nicht im Gange ist und das Synzytium noch seine Lebensfähigkeit bewahren konnte.

Dieser Weg der Deduktion führt also zur Behauptung, daß der als „Hyperemesis gravidarum“ oder „Vomitus gravidarum perniciosus“ bekannte Symptomenkomplex die Folge einer Schwangerschaftsinfektion im Sinne Starzewskis ist oder, anders gesagt, die Folge der Vergiftung der Mutter durch Exkrete der Frucht. Ob sich das bei aktiver Mitbeteiligung der Plazenta vollzieht, wie dies Czempin will, oder auch ohne diese, bin ich nicht imstande zu entscheiden. Natürlich handelt es sich hier nur speziell um eine Form der Hyperemesis, wo keine ausreichende Ursache zu finden ist, denn anderenfalls ist sie nur ein Symptom des bestehenden Leidens, d. h. nur eine Form, für die ich den Namen Hyperemesis bis zu der Zeit, wo sie entsprechender benannt wird, bewahrt habe. Jedenfalls auch diese ist nur ein Symptom einer allgemeinen Toxämie, wo die Frucht als Agens gilt, eines pathologischen Zustandes, welcher bei vermehrter Toxizität der Fruchtexkrete, oder verminderter Widerstandsfähigkeit der Mutter zustande kommt. Diese Toxämie verursacht aber so zahlreiche pathologische Veränderungen, daß man darin spezielle Gruppen als einzelne Krankheitsformen zu unterscheiden berechtigt ist. Als solche gilt nach meiner Ansicht die Hyperemesisform, für die ich den Namen „Hyperemesis vera“ vorschlage, im Gegensatze zur „Hyperemesis spuria“, die durch verschiedene Krankheiten verursacht sich nicht als wissenschaftliche Einheit isolieren läßt, ähnlich wie z. B. die Angina pectoris spuria.

Wenn meine Meinung auch wirklich wahr ist, so müssen die konstatierten Symptome, nicht nur die klinischen, sondern auch die

Sektionsbefunde ein Merkmal der Toxämie tragen, die doch ihre Grundursache ist und dementsprechend möchte ich an diesem Platze kurze Krankengeschichten von Fällen, die mir in der hiesigen k. k. Hebammenschule zur Beobachtung kamen, anschließen.

1. Nr. 767, 1903/4. M. S., eine 27jährige Hausmeistersehefrau aus Lemberg, aufgenommen am 10. VIII. 1904. Eine Nullipara, die seit 22. V. 1904 amenorrhoisch war, und daraus auf bestehende Schwangerschaft schloß. Durch die ganze Zeit litt Pat. an heftigem Erbrechen, welches zunächst ein paarmal des Tages, später gleich nach jedem Bissen sich einstellte. Infolgedessen kam es zu Kräfteverfall und Abmagerung.

Die Untersuchung ergab eine hochgradige Abmagerung und Erbrechen tatsächlich nach jedem verschluckten Bissen. Das Erbrochene bestand aus unverdauten, eben genossenen Speisen und Flüssigkeiten, mit Magenschleim vermischt. — Der vergrößerte Uterus, mit allen Zeichen einer etwa 3monatlichen Schwangerschaft, reichte bis 3 Querfinger über die Symphyse. Gut beweglich war er vollkommen frei von krankhaften Veränderungen. Ganz ähnlich auch die Adnexe. Im Bereich der sensiblen Nerven keinerlei Veränderungen. Neurosen ausgeschlossen. Im Urin eine Spur von Eiweiß.

Die Diagnose „Hyperemesis gravidarum“, war nach obigem Befunde sicher und da keinerlei Erkrankungen irgendwelcher Organe einen Anhaltspunkt gaben, mußte deren Ursache in einer Schwangerschaftsinfektion gesucht werden. Da keine momentane Lebensgefahr drohte, habe ich beschlossen, das Leiden bei Erhaltung der Schwangerschaft zu behandeln. Es wurde ausschließlich flüssige Diät gereicht, vorwiegend Milch, dann nur eiskalte Getränke in ganz kleinen Dosen, Mittel, welche die Reizbarkeit des Magens (Kokain) oder die allgemeine (Brom) vermindern, Orexin usw. Der Zustand blieb unverändert. Wie früher trat Erbrechen nach jedem Bissen und Schluck auf, die Kachexie vergrößerte sich immer mehr, der Puls wurde immer schneller, obwohl gut gespannt, die Temperatur erreichte nur selten 37,2° C. Die Urinuntersuchung ergab weiterhin Eiweißspuren und nicht verminderte Chlorsalze. Es wurde nun eine Ernährung per anum eingeleitet und gleichzeitig Kochsalzlösung-Eingießungen auf demselben Wege gemacht. Mit dem Momente sistierte das Erbrechen, alle anderen Symptome blieben aber unverändert. Die Urinuntersuchung ergab am 20. VIII. 1904 einen vermehrten Eiweißgehalt und im Sedimente waren neben zahlreichen Blasen- und Nierenbeckenepithelien, einzelnen körnigen Zylindern und Leukozyten, auch Kristalle von Leuzin und Tyrosin und Fettsäurenadeln zu finden. In Angesicht dieses letzten Befundes — da ich das Erscheinen von Leuzin, Tyrosin und Fettsäure im Harnsediment für ein Signum mali ominis bei Hyperemesis halte — und der Tatsache, daß jede Probe einer Ernährung per os Erbrechen von neuem hervorgerufen hat, wurde ein Abort eingeleitet. Da eine dreimalige Tamponade der Cervix und des unteren Uterussegmentes keine Geburtstätigkeit hervorzurufen imstande war und der allgemeine Zustand sich schnell verschlimmerte, wurde am 24. VIII. 1904 der Halskanal mit dem Bossischen Dilatatorium erweitert und das Fruchtei mit Abortzange und Curette entfernt. Trotzdem und trotz reichlich angewandter Exzitantien kam die Frau ad exitum etwa 24 Stunden nach der Fehlgeburt.

Die Autopsie ergab neben allgemeiner Anämie eine hochgradige fettige Degeneration aller Organe. Am meisten ausgeprägt war sie in der Leber und den Nieren, in etwas geringerem Grade im Herzmuskel und auf der inneren Seite der Aorta. Im Genitalapparat war keine Veränderung, die man zur Deutung



der Hyperemesis auf reflektorischem Wege heranziehen könnte, zu finden, im Darmtraktus kaum eine leichte chronische Gastritis.

2. Nr. 505, 1905/6. A. M., eine 42jährige Schullehrersfrau aus Rzeszow, am 10. IV. 1906 aufgenommen. Sie hat 4mal spontan geboren, zuletzt vor 5 Jahren. Die letzte Periode Anfang Januar 1906. Von nun an Erbrechen, ohne Unterschied, ob Nahrung genommen war, oder nicht. Die Untersuchung ergab eine hochgradige Kachexie, bei kleinem, frequenten Puls und normaler Temperatur und Urin. Die schwangere Gebärmutter reichte 3 Querfinger unterhalb des Nabels, und war, wie auch die Adnexe, vollkommen frei von Veränderungen. Zeichen irgendwelcher Neurose fehlten. Hartnäckiges Erbrechen gleich nach Einnahme irgendwelcher Nahrung oder Getränk.

Angesichts der hochgradigen Kachexie wurde in diesem Falle von Anfang an eine Ernährung per clysma eingeleitet und gleichzeitig Brom, anfangs per os, später per anum gegeben. Nach 2 Tagen hat das Erbrechen aufgehört. Trotzdem ging die Kachexie immer weiter, der schnelle, leicht zu unterdrückende und veränderliche Puls wurde immer kleiner, die Temperatur blieb dauernd unter 37° C, im Urin war nur ein normaler Befund zu konstatieren. Endlich erlag Pat. am 23. IV. 1906, 9 Uhr früh.

Der künstliche Abort wurde in diesem Falle nicht eingeleitet, weil das Erbrechen aufgehört hatte und der schlechte Allgemeinzustand das nicht erlaubte.

Die Autopsie ergab eine hochgradige fettige Degeneration aller Organe, vorwiegend des Herzmuskels und eine leichte ikterische Verfärbung. Nebenbei eine Herzdilatation und allgemeine Anämie. Dazu noch Gallensteine ohne irgendwelche Komplikation. In der Gebärmutter eine 5monatliche Schwangerschaft und sonst nichts, was zur Deutung der Hyperemesis auf reflektorischem Wege herangezogen werden könnte. Eine bakteriologische Untersuchung der Milz ergab negativen Befund.

3. Nr. 587, 1905/6, M. P., eine 21jährige Unteroffiziersfrau aus Lemberg, aufgenommen am 18. V. 1906. Eine Nullipara, die Ende Februar 1906 zum letzten Male menstruiert hat. Seit dieser Zeit schwanger, litt sie an unaufhörlichem Erbrechen. Die Untersuchung ergab eine schwach gebaute, sehr heruntergekommene Person, ohne irgendwelche nervöse Erscheinungen, mit normaler Körpertemperatur und sehr schwach gespanntem Puls 132. Die schwangere, sukkulente Gebärmutter lag in Hyperanteflexion und reichte mit ihrem Grunde bis 2 Querfinger oberhalb der Schamfuge. Sonst war sie sowohl wie die Adnexe frei von pathologischen Veränderungen. Im Urin 0,05 % Eiweiß, Chlorsalze verschwunden, und im Sedimente zahlreiche hyaline, körnige und mit Epithelzellen bedeckte Zylinder, Scheiden-, Blasen- und Nierenbeckenepithelzellen nebst spärlichen Leukozyten. Außerdem viel Kreatinin und ein nicht näher zu bestimmender, stark reduzierender Körper (nicht Zucker). Erbrechen trat gleich nach jedem Schlucke von Nahrung oder Trank auf.

Es wurde gleich kalte Milch, Wein und Brom per os gereicht, da sich aber der Zustand nicht besserte, schon am nächsten Tage die Kranke per rectum ernährt neben gleichzeitiger Verabfolgung von Klysmen mit einer physiologischen Kochsalzlösung. Trotzdem hörte das Erbrechen nicht auf und ein geringer Ikterus trat auf. Erst am 22. V. 1906 war der Vomitus zu Ende und in dem gesättigten Urin traten Spuren von Chlorsalzen auf. Es schien als ob es der Kranken besser ginge, nur bei Nacht warf sie sich im Bette herum und phantasierte. Am nächsten Tage hat sie schon kalte Milch vertragen, verfiel aber am 24. V. 1906 abends in einen



Kollaps, welcher nach einigen Stunden zum Tode führte. Durch diese ganze Zeit blieb die Temperatur unter 37°, und der Puls über 120.

Die Autopsie ergab eine parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels und eine fettige der Leber, der Intima der Aorta, und der Nieren, wo nebenbei oder vielleicht aus diesem Grunde schon eine subakute Entzündung zustande gekommen war. Im Magen eine alte, chronische Gastritis, im Uterus ein 3monatliches Fruchtei und daneben, in der Höhe des inneren Muttermundes ein etwa haselnußgroßes, gegen die Höhle wachsendes Fibrom, von alten Blutgerinnseln umgeben. Sonst keine Veränderungen im Genitalapparat.

Ein Blick auf die Symptome und den Verlauf obiger Fälle bestätigt die klinische Diagnose: Hyperemesis gravidarum und der Sektionsbefund aller, die eigentümliche Ähnlichkeit untereinander, was die hochgradigen, parenchymatösen und fettigen Degenerationen aller Organe anbetrifft. Solche Degenerationen sind meistens nach Intoxikationen mit fertigen Giften oder Toxinen infektiöser Krankheiten zu finden, so daß in einem meiner Fälle von der Milz bakteriologische Kulturen, zwecks Konstatierung einer Infektion gemacht wurden, im anderen Falle viel diskutiert war, ob nicht eine Phosphorvergiftung vorliegt. Dies ist um so wichtiger, da in diesen zwei Fällen keine Veränderungen zu finden waren, die für das Entstehen des Erbrechens verantwortlich gemacht werden könnten. Im dritten Falle lag ein Fibrom in der Gegend des inneren Muttermundes vor, das man als Ursache beschuldigen konnte. Da dies aber zur Klärung der hochgradigen Degenerationen unzureichend ist und auch nicht als Todesursache gelten kann, bleibt es höchstwahrscheinlich, daß diesem Fibrom nur eine untergeordnete Bedeutung beikommt und nach der Krankheitsursache wo anders zu forschen ist.

Es weisen also die obigen Fälle auf eine Vergiftung, mit der Sektion bestätigt, und wenn man das früher Gesagte heranzieht, auf eine Vergiftung mit Stoffwechselprodukten des Kindes, d. i. auf eine Schwangerschaftsinfektion.

Ähnliche Sektionsbefunde sind auch mehrere bekannt. Seit der Zeit, wo Lindemann einen publiziert und, theoretisch erwägend, die Meinung aufgestellt hat, daß dieses Bild sehr einer Vergiftung ähnelt, waren schon mehrere Fälle veröffentlicht, so von Duncan, Stone, Eving, Williams zehn fremde und drei eigene Fälle und alle konstatieren Organdegenerationen in dem Grade, daß sie einen Verdacht auf Vergiftung erwecken.

Das sagen Fälle, wo ein Forschen nach der Krankheitsursache auf dem Wege der Autopsie möglich war. Die anderen Ansichten basieren ihre Beweise auf guten klinischen Erfolgen. Wer nicht iurare in verba magistri will, sondern sich selbst zu überzeugen trachtet, weiß gut, wie viel höher die erste Methode steht, und daß eigentlich

nur sie allein zur Aufklärung der Krankheit und ihrer Ursache geschaffen ist. Nur Sektionen können beweisen und diese sprechen bei der Hyperemesis für eine Vergiftung, d. h. kommen zu derselben Schlußfolgerung, zu welcher ich früher auf theoretischem Wege gelangt.

Alles zusammenfassend komme ich zur Überzeugung, daß die Hyperemesis vera als ein Komplex von, für eine Form der Schwangerschaftsinfektion im Sinne Starzewskis charakteristischen Symptomen, alle anderen Formen auf anderer Ursache beruhend, d. i. die Hyperemesis spuria, als Symptomenkomplex verschiedener anderer mit der Schwangerschaft komplizierten Krankheiten anzusehen sind. So eine Definition ist erst imstande, die Hyperemesis zu einer einheitlichen Krankheitsform zu erheben, wovon nicht nur die Symptome und der Verlauf bekannt sind, wie dies bis jetzt der Fall war, sondern welche auch eine einheitliche pathologische Anatomie und Ätiologie besitzt, d. h. alles, was von einem kompletten Krankheitsbilde verlangt wird. Und wenn noch die folgenden Jahre einen anderen, nicht mehr ein Symptom, nur das Meritum der Krankheit bezeichnenden Namen bringen oder wenigstens einen, der nichts im voraus sagt, erst dann wird mit dem Worte: Hyperemesis auch das ganze Gewirr unserer Ansichten verschwinden und ein klares, vollkommenes Krankheitsbild hervorkommen.

Schon heute will ich versuchen, ein kurzes Bild dieses Leidens zu entfalten, die früher besprochene Ätiologie, und die aus Sektionsbefunden bekannte und mit Veränderungen bei chronischer Vergiftung identische pathologische Anatomie ausgenommen.

Symptome:

Bei Schwangeren, vorwiegend Primiparen, treten fast von Anfang der Schwangerschaft, Nausea und Erbrechen auf, nüchtern oder in einiger Zeit nach dem Essen. Nebenbei die mutmaßlichen Schwangerschaftszeichen, oft gesteigert, wie Appetitlosigkeit, Verlangen nach früher nicht genossenen Speisen oder auch nach nicht genießbaren, vorwiegend nach saueren Speisen, manchmal Speichelfluß, Depressionszustände, häufiges Urinieren, Anämie, Stuhlverhaltung usw. Das Erbrechen wird immer öfter, kommt in immer kürzerem Zeitraume nach dem Essen und Trinken, so daß endlich ein Zustand eintritt, wo jeder Bissen oder Schluck Erbrechen hervorruft. Zunächst werden genossene Speisen und Getränke, später Magenschleim, oft bei leerem Magen mit Galle, oder sogar Blut vermengt, erbrochen. Gleichzeitig ist eine rasche Abmagerung und ein Sinken des Körpergewichtes zu konstatieren.

Sehr bald kommt es zu Erbrechen, ohne Rücksicht aufs Essen. Es



tritt viele Male, bei Tag und Nacht, auf, sogar bei Kranken, die gar nichts genießen, sogar bei solchen, die per rectum ernährt werden. Zu seiner Hervorrufung reicht der Geruch von Speisen, oder sogar ein Gedanke davon, aus. Ein peinlicher Durst kommt jetzt gewöhnlich vor, wenn auch der Hunger nicht die Kranke plagt. Die Zunge findet man in diesem Stadium trocken, dicht belegt, oft bilden sich Zahnfleischgeschwüre und ein Übelriechen aus dem Munde. Nebenbei Stuhlverhaltung und nicht getrübtes Bewußtsein. Zuletzt kommt ein Kollaps, Ohnmachten, Delirien, vorwiegend bei Nacht, Halluzinationen, Sopor und endlich auch der Tod. Das Erbrechen hört sub finem auf.

Die Untersuchung ergibt durch die ganze Zeit der Krankheit fast immer einen negativen Befund. Außer einer Schwangerschaft sind keine Krankheiten der Genitalorgane zu konstatieren, auch keine im Darmtraktus, keine Neurosen, keine Allgemeinkrankheiten. Erst am Höhepunkte der Erkrankung kann man eine Vergrößerung der Leber finden und ihren runden, weichen, schmerzhaften Rand palpieren, manchmal eine Vergrößerung der Milz und endlich sub finem einen leichten Ikterus. Dies alles sind Zeichen einer so vorgeschrittenen Krankheit, daß schon hochgradige Organdegenerationen bestehen, die aller Wahrscheinlichkeit nach nicht mehr behoben werden können.

Der Temperaturverlauf sagt nichts. Gewöhnlich bleibt die Temperatur unter 37° C, ausnahmsweise steigt sie um einige Zehntelgrad höher oder fällt sub finem unter 36° C herunter.

Der Puls wird gleich von Anfang an beschleunigt und kommt bald auf 100—140. Er ist leicht veränderlich und zwar nicht nur nach physischer Arbeit, sondern auch psychischen Reizen folgend. Anfangs gut gespannt, wird er immer kleiner und weicher, bis zum fadenförmigen.

Urin immer in geringer Menge, die der genossenen und erbrochenen Flüssigkeit entspricht. Oft wird nicht mehr als 200—300 cm in 24 Stunden abgesondert. Dementsprechend ist er auch saturiert, von hohem spezifischen Gewichte, sauer, oft mit einem Satze von Uraten. Seine chemische Zusammensetzung liefert nicht viel Wichtiges. Anfangs eiweißfrei, später mit einer geringen Eiweißmenge, die immer sich vermehrt. Chlorsalze bleiben lange Zeit unverändert, trotz Verlust erheblicher Salzmengen durch Erbrechen. Eine Verminderung oder gar ein Verschwinden von Chlorsalzen im Urin beweist eine hochgradige allgemeine Kachexie. Indikan gewöhnlich vermehrt, Zucker und Azeton abwesend, Kreatin und Kreatinin manchmal in großen Mengen. Die Diazoreaktion wurde von Walzer konstatiert; ich fand sie nie in meinen Fällen und fand auch in der Literatur

keine weiteren Berichte darüber. Im Sediment findet man mit dem Momente, wo chemisch Eiweiß zu konstatieren ist, auch hyaline, körnige und mit Epithelien bedeckte Harnzylinder, die auf Degeneration der Nieren weisen. Daneben gewöhnliche Bestandteile des Harnsedimentes. Manchmal kommen Kristalle von Leuzin, Tyrosin und Fettsäurenadeln vor, wovon ich bisher nirgends gelesen und was ich für ein sehr schlimmes Zeichen hochgradiger Fettdegenerationen halte.

Die Diagnose basiert auf der Anamnese, der Feststellung von Erbrechen gleich nach dem Essen und Trinken, oder auch ohne dem, mehrmals täglich, und einer Konstatierung des Sinkens des Körpergewichtes. Nach meiner Meinung sind das die zwei wichtigsten Symptome.

Es müssen ferner alle Erkrankungen des Intestinaltraktus, der Genitalorgane und alle Neurosen ausgeschlossen werden, d. i. alle Krankheiten, die Erbrechen direkt oder indirekt hervorrufen könnten. Nur bei Kranken, wo als Ätiologie nur einzig und allein die Schwangerschaft beschuldigt werden kann, darf die Diagnose auf Hyperemesis gravidarum vera, d. h. eine spezielle Form der Schwangerschaftsinfektion, gestellt werden.

Die Prognose ist mindestens sehr zweifelhaft, wenn nicht direkt schlecht. In Publikationen, wo die Mortalität aller Fälle berechnet wurde, wo also bei der großen Seltenheit der Hyperemesis vera mindestens $^3/_4$ nicht dazu gehören, findet man meist hohe Zahlen der Sterblichkeit. Meine drei Fälle waren alle tödlich und ich glaube, daß alle anderen, wo eine entsprechende Therapie nicht gleich von Anfang an eingeleitet wurde, auch so enden werden. Das ist aber am öftesten der Fall. Jedenfalls wird die Prognose eine schlechte, wenn schon Zeichen von Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzens zu finden sind und eine sehr schlechte, wenn im Harnsedimente Leuzin, Tyrosin und Fettsäuren erscheinen.

Therapie. Die angezeigte, ursächliche Therapie ist bis jetzt nicht möglich, da nicht nur Antitoxine gegen das Schwangerschaftsgift unbekannt sind, sondern auch das Gift selbst. Vorläufig müssen nur die allgemeinen Maßnahmen getroffen werden, wie bei jeder Vergiftung, es muß also das Gift möglichst eliminiert oder wenigstens verdünnt und die Tätigkeit der Ausscheidungsorgane gesteigert werden. Was das erste anbetrifft, kann ich nicht viel auf Venäsektion rechnen, da dabei zusammen mit dem Gifte auch das für so schwache Patienten kostbare Blut mit verloren geht. Ausnahmsweise kann sie aber auch in Frage kommen. Dagegen sind das Blut verdünnende, subkutane oder intravenöse Infusionen physiologischer Kochsalzlösung oder auch

Eingießungen durch den Darm sehr am Platze und können viel Gutes leisten.

Zur Hebung der Tätigkeit aller Ausscheidungsorgane sind zahlreiche pharmazeutische Präparate angegeben, wovon nach individueller Ansicht des behandelnden Arztes alle subkutan oder per anum gereicht werden können. In den meisten Fällen bringt das aber keinen Nutzen, wegen der frühzeitigen Degenerationen der Leber, Nieren usw.

Sehr wichtig ist die symptomatische Behandlung, weil sie Zeit zu gewinnen erlaubt und die Patientin bis zu dem Momente erhalten kann, wo sie entweder fähig sein wird, genügend Antitoxin zu produzieren, oder auch, wo die Schwangerschaftsinfektion von selbst erlahmt. Das wichtigste ist hier eine entsprechende Diät bei ganz ruhiger Lagerung auf dem Rücken. Am besten vertragen die Kranken kalte Flüssigkeiten, oft und in kleinen Dosen gereicht, und zwar am liebsten kalte, süße Milch. In anderen Fällen wird ausgezeichnet kalte Limonade, Kognak, Wein oder Champagner vertragen. Ich sah einmal einen momentanen, obwohl vorübergehenden, Effekt, nach löffelweiser Darreichung einer Mischung von ausgestandenem Sodawasser mit saurem Wein. Nachhelfen kann man mit pharmazeutischen Präparaten wie Tra. amara, Tra. Chinae, Tra. nucis vomicae, Kokain in Tropfen usw., oder durch Einführung größerer Bromdosen per rectum. Ich wiederhole aber ausdrücklich, daß ich alle diese Mittel nicht als Heilmittel ansehe, sondern als Präparate, welche die Reizbarkeit des Magens oder die allgemeine vermindern, ohne auf die, als Grundursache bestehende, Schwangerschaftsinfektion einen Einfluß zu haben.

Es bleibt nur noch die Frage einer künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft zu besprechen. In der Überzeugung, daß die Hyperemesis Folge einer Vergiftung der Mutter durch Stoffwechselprodukte der Frucht ist, muß ich den künstlichen Abort als Regel aufstellen, weil es schwer anzunehmen wäre, daß entweder das Ei, welches so viel Gift produziert, daß dies eine schwere Erkrankung der Mutter hervorruft, diese Produktion einstellen könnte, oder daß die Patientin die nötige Menge von Antitoxinen bei ihrer Erschöpfung bilden könnte, wenn sie dies früher bei noch guten Kräften nicht imstande war. Dieser Behandlung steht aber die Tatsache im Wege, daß wir gegenwärtig nicht gleich die Hyperemesis vom physiologischen Erbrechen Schwangerer zu unterscheiden wissen, erst wenn das Leiden vollkommen ausgebildet ist. Und auch jetzt muß noch etwas Zeit verloren gehen, um zu erfahren, ob das Erbrechen nicht Folge einer Magen- oder Darmkrankheit, einer Neurose usw. ist, und um eine Reihe empirischer Mittel durchzuprobieren, da wir bei heutigem Stande

der Wissenschaft noch nicht positiv die Schwangerschaftsinfektion beweisen können. Gewöhnlich klären das Leiden erst Zeichen von Organdegenerationen, wie Vergrößerung der Leber, Ikterus, Eiweiß und Zylinder im Urin, Herzschwäche usw. auf, leider schon zu spät. Ein Abort in diesem Stadium ist fast immer nutzlos, weil die Degenerationen wichtiger Organe schon selbst auch zum Tode führen. Die Sache verhält sich um so schlimmer, als die Frauen an Schwangerschaftserbrechen so gewöhnt sind, daß sie viel zu spät sich melden, wo eigentlich schon gar nichts mehr zu tun ist.

Wenn ich nun zum Schlusse meine Therapie der Hyperemesis, wie ich sie in der Praxis durchführe, angeben wollte, so möchte ich folgendes Schema aufstellen: Wenn irgendwelche Krankheiten verschiedener Organe, welche Symptome einer Hyperemesis spuria hervorrufen können, vorliegen, so müssen zunächst diese möglichst bald zum Schwinden gebracht werden, z. B. Erosionen durch Ausbrennen oder mit Tra. jodi fortior, Retroflexion durch Heben der Gebärmutter und deren Fixieren mit einem Pessar, Neurosen durch große Bromdosen usw. und gleichzeitig sehr strenge Diät, eventuell auch Ernährung per clysma verordnet werden. Hilft dies in kurzer Zeit nicht, oder sind keine Krankheiten im Körper zu finden, die eine Hyperemesis vera wahrscheinlich machen, so ist gleich eine Ernährung per rectum am Platze mit gleichzeitigen Eingießungen physiologischer Kochsalzlösung oder subkutanen Infusionen, und wenn dies ohne Erfolg und es die Kräfte der Patientin erlauben, ein künstlicher, möglichst rascher Abort. Es ist dies das letzte Mittel, das aber bei schon bestehenden Degenerationen auch sehr problematisch wirkt. Als ärgstes Zeichen betrachte ich die Konstatierung von Leuzin, Tyrosin und Fettsäuren im Urinsediment, weil dies für hochgradige Verfettung der Organe, wie bei Atrophia hepatis flava spricht.

Literatur.

Ahlfeld, F., Lehrbuch der Geburtshilfe. 1894. S. 172.
Ahlfeld, F., Zentralbl. f. Gyn. 1891, Nr. 17.
Antouchevitsch, v., Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 39.
Baconn, Amer. journ. of the med. sciences 1898. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1898, Nr. 50.
Baily, Arch. de tocol. 1881.
Baisch, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XX, H. 1.
Barthès, Thèse de Montpellier 1904.
Behm, C., Arch. de Gyn. t. LXIX, c. 2.
Bode, Zentralbl. f. Gyn. 1887, Nr. 2.
Bonnefin, Bull. offic. de la soc. franc. d'électrothérapie 1895, no. 4.
Brock, W. J., Glasgow med. journ. 1883. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1883, Nr. 14.
Bumm, E., Grundriß zum Studium der Geburtsh. 1902. S. 304.
Champetier de Ribes und Bouffe de Saint Blaise, Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 12.
Chazan, Zentralbl. f. Gyn. 1887, Nr. 2.
Chazan, Zentralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 33.
Clivio, J., Rassegna d'ost. e gin. 1901. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 39.
Cohnstein, Zentralbl. f. Gyn. 1891, Nr. 36.
Condamin, Lyon méd. 1902.
Conrad, Korrespondenzbl. f. schw. Ärzte 1878, Nr. 23.
Czempin, Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 20.
Le Damany, Gaz. méd. de Paris 1896, no. 18.
Davis, Med. news 1894. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 25.
Dirmoser, C., Wien. med. Wochenschr. 1897, Nr. 8.
Dirmoser, C., Wien, Wilh. Braumüller, 1901.
Dirmoser, C., Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 14.
Dirmoser, C., Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 4.
Dirmoser, C., Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 41.
Dorff, Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 17.
Ehrendorfer, E., Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 16.
Evans, Amer. gyn. and obstetr. journ. 1900. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 2.
Faye, L., Norsk Magar. f. Lägevidensk. 3. R. 10. B. 10. H. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1881, Nr. 7.
Feinberg, B., Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 25.
Fischel, Prag. med. Wochenschr. 1884, Nr. 3—4.
Frank, Prag. med. Wochenschr. 1893, Nr. 2—3.
Frank, Zentralbl. f. Gyn. 1898, Nr. 17.
Fritsch, H., Geburtshilfe. 1904. S. 177.
Frommel, R., Zentralbl. f. Gyn. 1893, Nr. 16.
Gautier, G., Arch. de tocol. et de gynecol. 1895, no. 1.
Geoffroy, J., Bull. génér. de thérap. méd., chir., obstétr. et pharm. 1897.
Gillar, Med.-chir. Zentralbl. 1887, Nr. 42.



Glaser, Inauguraldissert. Erlangen 1885.
Gottschalk, Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 20.
Graefe, Samml. zwangloser Abhandlungen, Bd. III, H. 7.
Graefe, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XX, H. 1.
Günther, Zentralbl. f. Gyn. 1888, Nr. 29.
Harris, W., Med. age vol. XVI, no. 16. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 27.
Haviland, Amer. journ. of obstetr. 1883. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1883, Nr. 25.
Horwitz, M., Deutsche Medizinalzeit. 1882, Nr. 27.
Horwitz, M., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IX, H. 1.
Jaffé, T., Volkm. Samml. klin. Vortr. N. Folge Nr. 305.
Jaggard, W., Amer. journ. of obstetr. 1888. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 3.
Kaltenbach, R., Zentralbl. f. Gyn. 1890, Nr. 49.
Kehrer, F. A., Zentralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 15.
Klein, G., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXIX, H. 1.
Klotz, Zentralbl. f. Gyn. 1887, Nr. 2.
Kühne, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. X, H. 4.
Lantos, E., Zentralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 15.
Lapeyre, Obstétrique 1901, no. 1.
Leopold, Zentralbl. f. Gyn. 1887, Nr. 2.
Lindemann, W., Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. III, H. 15. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1893, Nr. 34.
Meinert, Zentralbl. f. Gyn. 1887, Nr. 2.
Menge, Zentralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 30.
Methey, P., Thèse de Paris 1904.
Moody, G. W., Med. age 1897, no. 1. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 46.
Monin, T., Lyon méd. 1901.
Mueller, A., Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 16.
Muret, M., Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 6.
Oelschläger, Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 7.
Olshausen und Veit, Lehrb. der Geburtsh. 1902, S. 318.
Opitz, Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 20.
Papp, Gyógyászat 1888, no. 30. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 4.
Pasternak, Dissert. Moskau 1902. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 32.
Pawlick, Zeitschr. f. Diagn. u. Therap. 1882, Nr. 3.
Pick, L., Volkm. Samml. klin. Vortr. N. Folge Nr. 325—326.
Rech, Zentralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 33.
Rose, Med. record 1888. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 28.
Rosenthal, L., Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 26.
Roughton, E. W., Lancet 1885. Ref. Zentralbt. f. Gyn. 1886, Nr. 13.
Schäffer, O., Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 12.
Schäffer, O., Ärztliche Praxis 1899, Nr. 1—4.
Solowieff, G., Zentralbl. f. Gyn. 1892, Nr. 26.
Sonrier, Gaz. des hôp. 1885, no. 47.
Starzewski, J., Lwowski Tygodnik lekarski 1906, no. 10—12.
Starzewski, J., Wien. med. Presse 1906, Nr. 35—37.
Steffeck, Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 20.
Stocker, S., Korrespondenzbl. f. schw. Ärzte 1881, Nr. 16.
Stocker, S., Zentralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 16.
Sutugin, Berlin, E. Grosser, 1883. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1884, Nr. 18.
Teilhaber, Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 46.

Turenne, A., Ann. de gyn. et d'obstétr. 1904.
Tuszkai, Zentralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 29.
Tuszkai, Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 22.
Tuszkai, Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 35.
Uhle, R. v., Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 24.
Walzer, F., Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 28.
Wauchope, A., Glasgow med. journ. 1900. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 16.
Weber, F., Allg. med. Zentralz. 1877, Nr. 45—48.
Williams, J., Whitridge. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 30.
Winckel, F. v., Handb. der Geburtsh. 1904, Bd. II. 1, S. 535 (von H. W. Freund).
Windscheid, Zentralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 30.
Záborszky, St., Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 24.
Zweifel, Zentralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 13.
Zweifel, Zentralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 30.

486.

(Chirurgie Nr. 141.)

Ergebnisse funktioneller Magenuntersuchungen bei Gastroenterostomierten hinsichtlich der Früh- und Spätresultate[1]).

Von

Stabsarzt Dr. Neuhaus,

Berlin.

Die Fragen, ob nach einer Gastroenterostomie Galle allein oder zusammen mit Pankreassaft im Magen vorkommt, ob dieses Vorkommen ein dauerndes oder nur zeitweiliges ist, ob und in welchen Quantitäten die beiden Drüsensekrete im Magen vertragen werden, beantworten nicht alle Autoren in gleichem Sinne.

Wir haben deshalb an unserem ziemlich reichlichen Gastroenterostomie-Material versucht, einen Beitrag zur Klärung dieser Fragen zu liefern, und einen Teil der gastroenterostomierten Patienten nachuntersucht. Dabei kam es uns vor allem darauf an, nicht nur kurze Zeit nach Anlegung der Gastroenterostomie eine funktionelle Magenprüfung vorzunehmen, sondern gerade diejenigen Fälle erweckten unser besonderes Interesse, bei denen die Operation schon längere Zeit zurücklag. Daraus ergibt sich von selbst, daß wir unsere Untersuchungen mit wenigen Ausnahmen nur an solchen Patienten ausgeführt haben, welche wegen gutartiger Leiden gastroenterostomiert worden sind. Infolge der enormen Fluktuation des Gros der Berliner Bevölkerung ist es leider nicht immer gelungen, der früheren Patienten wieder habhaft zu werden; zum Teil bekamen wir auch von ihnen die Erklärung, daß sie sich seit der Operation völlig wohl fühlten und deshalb keinen Grund hätten, eine funktionelle Magenuntersuchung vornehmen zu lassen; sie scheuten sich eben vor der Einführung des Magenschlauches.

Wir haben infolgedessen von unserem reichen Gastroenterostomie-

---

1) Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Königl. Charité zu Berlin Direktor: Geheimrat Professor Dr. O. Hildebrand.

Material nur 17 Fälle nachuntersuchen können. 15 von diesen hatten ein benignes Magenleiden; in 2 Fällen bestand ein Carcinoma ventriculi. Der Zeitraum, welcher bei den einzelnen Patienten vom Tage der Anlegung der Gastroenterostomie ab bis zur Nachuntersuchung verstrichen war, differiert sehr. Das Maximum betrug 5 Jahre, das Minimum 3 Wochen. Entweder ist die Gastroenterostomia antecolica anterior mit Suspension der zuführenden Schlinge ausgeführt, oder eine Braunsche Enteroanastomose der Gastroenterostomie ohne Suspension hinzugefügt worden.

Um Wiederholungen zu vermeiden, und um eine Beurteilung und etwaige Nachprüfung der in den nachfolgenden Tabellen aufgeführten Ergebnisse zu ermöglichen, geben wir zunächst einige Erläuterungen, in welcher Weise bei den Untersuchungen verfahren worden ist.

Wir haben zwei Arten von Probemahlzeiten gegeben; die eine entspricht etwa der von Sahli angegebenen und enthält sehr viel Fett: 500 g Butter, 250 g Mehl, 300 g Wasser und etwas Salz wurden auf dem Herdfeuer miteinander vermengt und gekocht, so daß eine dünnflüssige, graubraune Suppe daraus entstand. Von dieser sehr fettreichen Suppe wurden etwa 400 ccm verabreicht; die andere Probemahlzeit entsprach der nach Ewald benannten: 1 Becher Tee, ca. 350 ccm, und 1 Schrippe. Die Probemahlzeit wurde entweder morgens gegen $8^1/_2$ Uhr nüchtern gegeben, nachdem am Abend vorher bei der Abendmahlzeit gegen 6 Uhr etwa 10—12 Backpflaumen gereicht worden waren. Zeigten sich nun morgens beim Aushebern, was ca. $1^1/_2$ Stunden nach der Probemahlzeit geschah, noch Reste von den Pflaumen, so wurde das Ergebnis dieser Probemahlzeit nicht verwertet, sondern an einem anderen Tage nochmals eine Probemahlzeit gereicht, aber nunmehr vorher der Magen ausgewaschen. Wir sind uns sehr wohl bewußt, daß eine absolut sichere Kontrolle, ob der Magen leer ist, lediglich dadurch geleistet werden kann, daß mit dem Magenschlauch ausgehebert und ausgewaschen wird. Da es uns aber im wesentlichen auf den Nachweis von Galle und Pankreassaft im Magen überhaupt ankam, und nicht auf eine ganz genaue Untersuchung des Magensaftes, so haben wir uns im Gebrauch der immerhin nicht angenehmen Schlundsonde im Interesse der Untersuchten auf das allernötigste beschränkt. Übrigens kann man wohl mit Recht für die meisten Fälle annehmen, daß der Magen leer ist, wenn man morgens von den abends vorher verabreichten Backpflaumen beim Aushebern nichts mehr findet, da erfahrungsgemäß Backpflaumen relativ schwer den Pylorus passieren. Für unsere Zwecke genügte die eingeschlagene Methode völlig; zum einwandsfreien Studium der Magensaftsekretion dürfte allerdings wohl eine Auswaschung des Magens vor dem Probefrühstück unerläßlich sein.

Zur Bestimmung der Motilität des Magens haben wir das von Matthieu angegebene Verfahren zu Hilfe genommen. Es besteht das bekanntlich darin, daß man nach dem Aushebern dem Patienten durch den Magenschlauch gleich nochmals 300 ccm Wasser in den Magen bringt, das Wasser im Magen möglichst verteilt und dann exprimieren läßt. Dann wird der Grad der Gesamtazidität sowohl des unverdünnten, wie des mit 300 ccm Wasser verdünnten Mageninhalts in der üblichen Weise mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge unter Anwendung von Phenolphtalein als Indikator bestimmt; darauf wird nach der Formel $x = \frac{300 . b}{a - b}$ der im Magen

verbliebene und durch Aushebern nicht gewonnene Rest der Probemahlzeit berechnet, wobei *a* den Aziditätsgrad des unverdünnten, *b* den des mit 300 ccm Wasser verdünnten Mageninhaltes bedeutet. Die Matthieusche Formel ist allerdings bezüglich ihrer absoluten Zuverlässigkeit angegriffen worden. Jedenfalls gibt sie die Möglichkeit einer annähernden Bestimmung des im Magen verbliebenen Restes der Probemahlzeit und ermöglicht somit einigermaßen die Beurteilung der Magenfunktion hinsichtlich der Motilität. Man kennt dann nämlich die Menge — in Kubikzentimetern ausgedrückt — der durch Aushebern direkt zurückgewonnenen Probemahlzeit und, nach der Matthieuschen Formel berechnet, auch den Rest — ebenfalls in Kubikzentimetern ausgedrückt — der nicht durch Aushebern zurückgewonnenen, aber noch im Magen vorhandenen Probemahlzeit. Beide Zahlen addiert man und zieht ihre Summen von der ebenfalls bekannten Menge der gereichten Probemahlzeit ab; die sich ergebende Zahl muß die Menge der in den Darm beförderten Probemahlzeit angeben.

Zum Nachweis des Pepsins und seiner Wirkung haben wir uns des Mettschen Verfahrens bedient. Dünne Glasröhrchen von 1—2 mm Dicke wurden mit flüssigem Hühnereiweiß durch Ansaugen möglichst gleichmäßig unter Vermeidung von Luftblasen gefüllt; in siedendem Wasser wurde das Eiweiß zum Gerinnen gebracht. Kleine Stücke von diesem mit Eiweiß gefüllten Röhrchen wurden dann in der auf Pepsin zu untersuchenden Flüssigkeit in den Brutschrank (37°) gestellt; nach 24 Stunden konnte man an den Röhrchen die Menge des verdauten Eiweiß ablesen. Wir haben fast immer 2 Schälchen mit Mageninhalt zur Untersuchung auf Pepsin angesetzt, eins ohne Salzsäurezusatz, eins mit einem Zusatz von Salzsäure, und zwar so viel, daß Congo deutlich positive Reaktion gab.

Mit Hilfe des von P. Bergell[1]) aus der Seidenraupe dargestellten Seidenpeptons waren wir in der Lage, in sehr exakter Weise den Mageninhalt auf Pankreassaft zu untersuchen. Die Methode hat sich uns als äußerst scharf und brauchbar erwiesen; sie hat mit absoluter Eindeutigkeit den Nachweis von Pankreassaft führen lassen, wo die sonst bekannten Verdauungsproben ein keineswegs sicheres und zweifelsfreies Resultat ergeben haben. Wir haben nämlich, als wir unsere Untersuchungen anfingen, neben der Probe mit Seidenpepton regelmäßig auch eine Probe mit Blutfibrin angesetzt. Dabei hat sich nach unseren Erfahrungen die Überlegenheit der Bergellschen Seidenpeptonprobe, was Exaktheit und Sicherheit in der Beurteilung anbetrifft, einwandsfrei ergeben. Bergell hat nämlich gefunden, daß das im Pankreassaft vorhandenes Trypsin, das Eiweiß verdauende Ferment des Pankreassaftes, mit dem Seidenpepton in alkalischer Lösung, am besten bei Brutschranktemperatur, Tyrosin bildet. Wenn man also zu einer auf Pankreassaft zu untersuchenden Flüssigkeit Seidenpepton zusetzt — etwa 5 ccm Untersuchungflüssigkeit und 0,5 g Seidenpepton — und die Mischung nach Alkalisierung mit Ammoniak oder Natron bicarb. für 24—36 Stunden einer Temperatur von 37° C aussetzt, so ist beim Nachweis von Tyrosinkristallen der Beweis geliefert, daß die zu untersuchende Flüssigkeit Trypsin, also Pankreassaft, enthält. Gewöhnlich haben wir die Kristalle schon nach 12—16 Stunden nachweisen können. Mit dem im Magensaft vorhandenen, Eiweiß verdauenden Fermente bildet das Seidenpepton kein Tyrosin, auch dann nicht, wenn man den Magensaft stark alkalisch macht. Wir haben bei 15 Patienten, die nicht

1) Herr Professor Bergell war so liebenswürdig, mir eine Portion des von ihm dargestellten, im Handel schwer erhältlichen Fibrinseidenpeptons für diese Versuche zur Verfügung zu stellen, wofür ich auch an dieser Stelle nochmals bestens danke.

wegen eines Magenleidens, sondern aus irgendeinem anderen Grunde sich auf der Klinik in Behandlung befanden, daraufhin Versuche angestellt, ohne jemals die Bildung der Tyrosinkristalle feststellen zu können. Die Untersuchung auf Tyrosinkristalle geschieht ohne Mühe mit Hilfe des Mikroskops. Man bringt einige Platinösen von dem Filtrat des in vorstehender Weise behandelten Mageninhalts auf einen Objektträger unter das Mikroskop und sieht meist auf den ersten Blick in sehr schöner, absolut einwandsfreier Weise die Tyrosinkristalle in ihrer typischen Form, deutlicher wie sie in irgendeinem Lehrbuch abgebildet sind. Am leichtesten waren sie meist am Rande des Deckglases zu finden. Es sind feine Nadeln, die einen gelblichen Schimmer haben; dieser tritt am deutlichsten in Erscheinung, wenn die Nadeln dicht beieinander liegen; dann sind sie in Büschel- oder Doppelbüschelform angeordnet; oft bilden sich auch Rosetten. Um uns vor Verwechselung mit Fettsäurenadeln zu schützen, ein Einwand, der ja in Anbetracht der reichlich Fett enthaltenden Sahlischen Probesuppe gemacht werden könnte, haben wir, wenn irgendwelche Zweifel auftauchten, durch Zusatz von Reagenzien die Sachlage geklärt. Tyrosin ist in heißem Wasser, Ammoniak und verdünnter Salz- oder Salpetersäure leicht löslich, unlöslich in Äther und Alkohol; Fettsäurenadeln werden aber durch Äther und erwärmten Alkohol aufgelöst, während Säuren sie nicht angreifen.

Der Nachweis von Galle war gewöhnlich schon aus dem bloßen Anblick des Ausgeheberten zu stellen, wir haben aber immer mittels der Gmelinschen Probe auf Gallenfarbstoffe eine genauere Kontrolle ausgeübt.

Wir lassen nun, in Gruppen angeordnet, Übersichtstabellen von den Ergebnissen unserer Untersuchungen folgen.

Die Gruppe A umfaßt 7 Patienten, bei denen eine Gastroenterostomia anterior antecolica gemacht worden ist. Der Zeitraum zwischen der Anlegung der Magendarmfistel und der funktionellen Magenuntersuchung variiert zwischen 5 Jahren und $1^1/_2$ Monaten. Wenn wir zunächst einen Blick auf die in der Tabelle stark umrahmten Spalten 8 und 9 werfen, welche das Untersuchungsergebnis über Beimengung von Galle und Pankreassaft zum Mageninhalt enthalten, so finden wir, daß sich bei diesen sämtlichen 7 Fällen Galle und auch Pankreassaft im ausgeheberten Mageninhalt hat nachweisen lassen. Wenn wir sagen „Pankreassaft“, so ist das in gewissem Sinne nicht ganz exakt ausgedrückt, indem es richtiger Trypsin heißen müßte. Da aber das Trypsin einen wesentlichen, integrierenden Bestandteil des Pankreassaftes ausmacht, so dürfte mit dem Nachweis von Trypsin der Beweis für die Anwesenheit von Pankreassaft überhaupt als geliefert zu erachten sein. Bei den meisten dieser Patienten haben wir die Magenuntersuchung zweimal vorgenommen; es hat sich nie eine Differenz zwischen den beiden Untersuchungen hinsichtlich der Beimengung von Galle und Trypsin ergeben.

Ganz anders gestaltet sich das Untersuchungsresultat bei den unter Gruppe B untergebrachten 4 Patienten, bei denen auch eine einfache Gastroenterostomia anterior anticolica angelegt worden ist.

Wir sehen hier in den beiden stark umrahmten Spalten, welche

den Befund über Galle und Trypsin im Mageninhalt enthalten, immer einen negativen Ausfall der Untersuchung verzeichnet; auch hier ist mit einer Ausnahme in jedem Falle zweimal untersucht worden; ein Unterschied zwischen den beiden Untersuchungen ist niemals vorhanden gewesen. Der Zeitraum zwischen Anlegung der Magendarmfistel und der Nachuntersuchung schwankt zwischen 2 Jahren 3 Monaten und 1 Jahr 4 Monaten.

Die dann folgende Gruppe C weicht hinsichtlich der Operation etwas von den beiden anderen ab; während bei Gruppe A und B nur eine einfache Gastroenterostomia anterior antecolica angelegt worden ist, haben wir bei den unter dieser Gruppe verzeichneten Fällen eine Braunsche Enteroanastomose hinzugefügt.

Betrachten wir zunächst den III. und IV. Fall auf Tabelle C. Beide haben in der Rubrik 8 und 9 ein positives Ergebnis zu verzeichnen; bei beiden ist also Galle und Pankreassaft im Magen nachweisbar gewesen. Wir möchten aber hervorheben, daß die Untersuchung relativ kurze Zeit nach der Operation vorgenommen worden ist (3 Wochen und $1^1/_2$ Monate post op.). Bei dem Fall II ist in Abständen von einem oder zwei Monaten im ganzen fünfmal untersucht worden; die erste Untersuchung fand einen Monat, die letzte acht Monate nach der Operation statt. Während nun bei den ersten vier Untersuchungen immer Galle und Trypsin im Mageninhalt nachweisbar waren, fehlte beides bei der letzten, acht Monate nach der Operation vorgenommenen Untersuchung. Beachtenswert ist auch bei Fall II die Rubrik 7; bei den ersten vier Untersuchungen fehlte stets freie Salzsäure, bei der fünften dagegen, wo Galle und Trypsin nicht nachweisbar waren, fand sich freie Salzsäure. Bei Fall I hat die Untersuchung alle vier Male keine Galle und kein Trypsin ergeben; die erste Untersuchung wurde drei Monate post op. ausgeführt.

In der letzten Gruppe D sind zwei Fälle untergebracht, bei denen der Pylorus völlig geschlossen ist; die einzige Verbindung zwischen Magen und Darm besteht also an der Gastroenterostomie-Stelle.

Bei dem Fall I handelte es sich um eine ausgedehnte Ätzstriktur am Pylorus. Die Patientin hatte ein Conamen suicidii mit roher Salzsäure begangen; sie hatte sich den Ösophagus und auch den Magen ganz erheblich verätzt. Während sie bei uns wegen ihres Ösophagus auf der Klinik behandelt wurde, entwickelte sich unter unseren Augen der völlige Verschluß des Pylorus. Der Magen nahm eine enorme Dilatation an; er stand schließlich mit seiner großen Kurvatur an der Symphyse und war wie eine große, die ganze Bauch-

Gruppe

	1 Wann nachuntersucht?	2 Probemahlzeit	3 Farbe und Geruch
I. Arbeiter S. Vor 5 Jahren außerhalb wegen chronischer Magenbeschwerden mit Stauungszuständen GE. ant. antecol. mit Murphyknopf. Dezember 07 auf der Klinik. Relaparotomie wegen Ektasie des Magens. Stauungsbeschwerden. Murphyknopf im Magen. Anastomosenöffnung für kleinen Finger nicht durchgängig. Knopf entfernt.	5 Jahre post op.	vor Relaparotomie Dezember 1907 Sahli nach Relaparotomie Februar 1908 Sahli	grünlich ranzig grünlich ranzig
II. Arbeiter G. Traumatische Pylorusstenose; dauernd Erbrechen, Ektasie des Magens ziemlich stark. 5. IV. 07 GE. ant. antecol.	2 Jahre 9 Monate post op.	16. XII. 07 Sahli	grünlich ranzig
III. Frau S. Wegen Dilatatio ventriculi mit Stauungsbeschwerden am 15. I. 06 GE. ant. antecol.	2 Jahre post op.	8. VII. 07 Sahli 17. I. 08 Sahli	grünlich ranzig grünlich ranzig
IV. Frau R. Dilatatio ventriculi mit chronischen Magenbeschwerden (Erbrechen). 19. I. 06 GE. ant. antecol.	2 Jahre post op.	15. I. 08 Sahli 10. II. 08 Sahli	grünlich ranzig grünlich ranzig
V. Frau Gl. Sanduhrmagen und Dilatatio ventriculi, chronische Magenbeschwerden auf dem Boden eines Ulcus. 12. IV. 07 GE. ant. antecol.	3 Monate post op.	15. VII. 07 Sahli 17. VII. 07 Ewald	grünlich ranzig grün-bräunlich sauer
VI. Frl. H. Carc. pylori. 20. VII. 07 GE. ant. antecol. Zur Resektion ungeeignet.	$1^1/_2$ Monate post op.	4. IX. 07 Sahli	grünlich ranzig
VII. Frau G. Carc. pylori; zur Resektion ungeeignet, deshalb GE. ant. antecol. am 3. X. 07.	$1^1/_2$ Monate post op.	15. XII. 07 Sahli	grünlich ranzig

A.

4 Motilität des Magens	5 Reaktion mit Lackmus	6 Gesamt-azidität	7 Freie HCl	8 Gmelinsche Probe	9 Trypsin-nachweis	10 Pepsinnachweis	
						mit HCl-Zusatz	ohne HCl-Zusatz
schlecht	sauer	30	+	+	+	+	+
besser	sauer	8	—	+	+	+	—
gut	neutral	10	—	+	+	+	—
schlecht	sauer	20	—	+	+	—	—
mäßig	sauer	8	—	+	+	+	—
mäßig	sauer	35	—	+	+	+	—
mäßig	sauer	30	—	+	+	+	—
gut	sauer	14	—	+	+	nicht geprüft	
gut	sauer	36	+	+	+	+	+
schlecht	schwach sauer	10	—	+	+	nicht geprüft	
schlecht	sauer	20	—	+	+	+	—

Gruppe B.

	1 Wann nachuntersucht	2 Probemahlzeit?	3 Farbe und Geruch des Ausgeheberten?	4 Motilität	5 Reaktion mit Lackmus	6 Gesamtazidität	7 Freie HCl	8 Gmelinsche Probe	9 Trypsinnachweis	10 Pepsinnachweis mit HCl Zusatz	10 Pepsinnachweis ohne HCl Zusatz
I. Frau R. Stauungsbeschwerden Erbrechen infolge Enteroptose und Dilatation des Magens. 24. X. 05 GE. ant. antecol.	2 Jahre 3 Monate post op.	*15. I. 08* Sahli	bräunlich ranzig säuerlich	sehr gut	sauer	nicht bestimmbar, weil zu wenig Mageninhalt erhalten	—	—	—	+	—
		22. I. 08 Ewald	bräunlich sauer	sehr gut	sauer		+	—	—	+	+
II. Frau L. B. Chronische Ulcusbeschwerden, Schmerzen, wiederholte Blutungen. 19. IV. 05 GE. ant. antecol.	2 Jahre 2 Monate post op.	*7. VI. 07* Sahli	bräunlich ranzig säuerlich	sehr gut	sauer	nicht bestimmbar, da zu wenig Mageninhalt erhalten	—	—	—	nicht bestimmbar, da zu wenig Mageninhalt erhalten	
		12. VI. 07 Ewald	graubraun sauer	sehr gut	sauer		+	—	—		
III. Frau K. Chronische Magenbeschwerden mit Erbrechen. 12. II. 06 GE. ant. antecolic. Magen ektatisch und ptotisch Adhärenzen (Ulcusreste)	1 Jahr 5 Monate post op.	*6. VI. 07* Sahli	bräunlich ranzig säuerlich	mittelmäßig	sauer	44	—	—	—	+	+
		16. VII. 07 Ewald	braun sauer	mittelmäßig	sauer	50	+	—	—	+	+
IV. Frau E. Chronische Magenbeschwerden. 30. VII. 06 GE. ant. antecol. Sanduhrmagen; talergroße, harte mit Pankreas verwachsene Stelle an der hinteren Fläche Karz. oder Ulcustumor zunächst zweifelhaft: war zur Zeit	1 Jahr 4 Monate post op.	Sahli	bräunlich ranzig sauer	gut	sauer	45	+	—	—	+	+

Gruppe C.

	1 Wann nachuntersucht?	2 Probemahlzeit	3 Farbe und Geruch des Ausgeheberten	4 Motilität des Magens	5 Reaktion mit Lackmus	6 Gesamtazidität	7 Freie HCl	8 Gmelinsche Probe	9 Trypsinnachweis	10 Pepsinnachweis mit HCl-Zusatz	ohne HCl-Zusatz
I. Frau Ri. Wegen chronischer Ulcusbeschwerden 8. III. 07 GE ant. antecolic.; chronischer Circulus vitiosus; Relaparotomie 23. IV. 07 Braunsche Anastomose.	11 Monate post op.	14. XII. 07 Sahli	graubraun ranzig	gut	sauer	20	—	—	—	+	+
		17. VII. 07 Ewald	braun sauer	gut	sauer	40	+	—	—	+	+
		18. VII. 07 Sahli	graubraun ranzig	gut	sauer	56	+	—	—	+	+
		17. II. 08 Sahli	graubraun ranzig	gut	sauer	50	+	—	—	+	+
II. Frl. Sch. Chronische Ulcusbeschwerden 3. VIII. 07 GE ant. antecol. mit Braunscher Anastomose	8 Monate post op.	3. IX. 07 Sahli	grünlich ranzig	mäßig	sauer	30	—	+	+		
		29. XII. 07 Sahli	grünlich ranzig	mäßig	sauer	28	—	+	+		
		3. I. 08 Sahli	grünlich ranzig	besser	sauer	nicht untersucht, da zu wenig Mageninhalt	—	+	+		
		4. II. 08 Sahli	grünlich ranzig	gut	sauer		—	+	+		
		2. V. 08 Sahli	graubraun ranzig	sehr gut	stark sauer		+	—	—		
III. Arbeiter H. Carc. pylori. GE ant. antecol. mit Braunscher Anastomose	$1^1/_2$ Monate post op.	Sahli	grünlich ranzig	schlecht	sauer	15	—	+	+	+	—
IV. Arbeiter J. Dilatio ventriculi GE ant. antecol. mit Braunscher Anastomose	3 Wochen post op.	Sahli	grünlich ranzig	gut	sauer	20	—	+	+	+	—

Gruppe D.

	1 Wann nach-untersucht?	2 Probemahlzeit	3 Farbe und Geruch des Ausgeheberten	4 Motilität des Magens	5 Reaktion mit Lackmus	6 Gesamt-azidität	7 Freie HCl	8 Gmelinsche Probe	9 Trypsin-nachweis	10 Pepsinnachweis mit HCl-Zusatz	 ohne HCl-Zusatz
I. Frl. Ch. S. Völliger Verschluß des Pylorus durch Narbe nach HCl-Ätzung (Conamen suicidii). Enorme Dilatatio ventriculi; fast bis zur Symphyse. 6. V. 07 GE. ant. antecol.	9 Monate post op.	*6. VII. 07* Sahli	grünlich ranzig	schlecht	neutral	10	—	+	+		
		19. VII. 07 Sahli	grünlich ranzig	schlecht	schwach sauer	20	—	+	+		
		15. I. 08 Ewald	grünlich ranzig	gut	sauer	20	—	+	+		
		8. II. 08 Sahli	grünlich ranzig	gut	schwach sauer	11	—	+	+		
II. Arbeiter CH. Carc. pylori. Pylorusresektion u. GE. ant. antecol. (Billroth II.) 3. VII. 07.	6 Monate post op.	7. I. 08 Sahli	grünlich ranzig	gut	schwach sauer	11	—	+	+		

höhle ausfüllende, ziemlich prall gespannte Zyste durch die dünnen Bauchdecken palpabel. Bei der Operation zeigte sich, daß der Pylorus völlig undurchgängig war. Die Magenwand selbst war sehr verändert; sie war enorm brüchig; die Fäden schnitten bei der Naht sehr leicht durch; die Serosa zeigte entzündliche Veränderungen; sie war verdickt und spiegelte nicht wie es normalerweise sein muß. Es wurde in diesem Falle eine besonders große Anastomosenöffnung angelegt. In dem II. Fall ist der Pylorus wegen Karzinoms reseziert worden. Die Resektionsstelle wurde völlig geschlossen und eine Gastrojejunostomie angelegt, also nach Billroth II operiert. Die einzige Passage zwischen Magen und Darm bestand also wiederum nur an der Anastomosenöffnung. Bei beiden Patienten hat die funktionelle Magenuntersuchung dauernd Galle und Trypsin im Mageninhalt ergeben. Die Untersuchungen sind nicht etwa gleich nach der Operation vorgenommen worden, sondern haben bis zu 9 Monaten nach dem operativen Eingriff stattgefunden.

Was lehren uns nun unsere Untersuchungsergebnisse?

Wir haben bei unseren Fällen in den ersten Wochen und Monaten nach der Gastroenterostomie stets Galle und Pankreassaft — wenn wir den Nachweis des Trypsins für identisch mit dem Nachweis des Pankreassaftes ansehen — im Magen gefunden, das heißt bei der Gastrojejunostomia anterior antecolica mit und ohne Anastomose Brauns. Hinsichtlich der Gastrojejunostomia retrocolica posterior stehen uns eigene Erfahrungen nicht zur Seite, da wir diese Methode nur selten üben; es ist aber nicht einzusehen, warum die Verhältnisse bei dieser Methode anders liegen sollten als bei der anterior. Auch über die sogenannten Y-Methoden haben wir keine eigenen Erfahrungen. Wir machen für gewöhnlich weder die von Roux[1]) besonders geübte Gastrojejunostomia ypsiliformis retrocolica posterior, noch die von Rotgans[2]) vor einiger Zeit wieder empfohlene Gastrojejunostomia ypsiliformis antecolica anterior, eine Operation, welche übrigens schon 1883 von Wölfler[3]), allerdings nur an Hunden, ausprobiert und für bestimmte Fälle angegeben worden ist. Die Doyensche Methode[4]) der Gastroenterostomie, welche darin besteht, daß in einer Sitzung eine Magenjejunumfistel, eine Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel und schließlich noch eine Resektion der zuführen-

1) Kocher, Chirurg. Operationslehre. 1907. S. 859.

2) Rotgans, Gastroenterostomia ypsiliformis antecolica anterior. Wien. klin. Rundschau 1904 und Nederl. Tijdschrift vor Genesk. 1902, I, no. 23. Ref. Zentralbl. 1902, S. 1100.

3) Wölfler, Vortrag auf dem Chirurgenkongreß 1883.

4) Doyen, Revue de chirurgie 1897, p. 1030.

den Darmschlinge gemacht wird, schafft dieselben Zirkulationsverhältnisse für den Darminhalt wie die Y-Methoden und dürfte infolgedessen, was das Einfließen von Galle und Pankreassaft in den Magen anbetrifft, denselben Effekt haben wie die Y-Methoden. Wegen ihrer Kompliziertheit und der zeitraubenden Resektion des zuführenden Schenkels ist sie aber nicht zu empfehlen. Bei der Gastroduodenostomia wird sich ebenfalls kein Darmsaft im Mageninhalt finden lassen, es sei denn, daß Doyen mit seiner Behauptung, daß der Duodenalsaft auch rückläufig in den Magen fließen kann, recht hat.

Daß bei den Y-Methoden das Einfließen von Galle und Pankreassaft in den Magen fortfällt, ist durchaus plausibel. Wenn sich, wie in einem von Kaiser[1]) mitgeteilten Falle, dabei doch Galle im Mageninhalt finden sollte, so ist das nicht anders zu erklären, als daß durch antiperistaltische Bewegungen des Darmes sein Inhalt in den Magen getrieben wird. Für gewöhnlich bilden die Y-Methoden ein Hindernis für das Einfließen von Darminhalt in den Magen. Das beweisen auch die in der Literatur niedergelegten klinischen Beobachtungen. Sehr instruktiv ist in dieser Hinsicht die Leidensgeschichte eines fünfmal laparotomierten Kollegen, welche Tavel[2]) mitteilt. Im November 1896 wurde von Sick bei dem Herrn wegen Hyperchlorhydrie zunächst eine Gastroenterostomia antecolica isoperistaltica nach Kocher an der großen Kurvatur in der Pars pylorica angelegt. Sehr bald stellten sich Erscheinungen ein, welche auf ein mangelhaftes Funktionieren der Magenfistel schließen ließen. Es bestand Anorexie, dauernd fader, pappiger Geschmack, Aufstoßen und Übelkeiten. Es wurde deshalb im Januar 1897 von Mikulicz konsultiert, welcher relaparotomierte und zur Beseitigung der beschriebenen Beschwerden eine Braunsche Anastomose anlegte; nebenbei machte er eine Gastroenterostomoplastik, da die Magendarmfistel nur noch bleistiftdick war. Es trat jedoch danach keine Besserung des Zustandes ein.

Kausch[3]) erwähnt übrigens diesen Patienten in seiner Arbeit aus der Mikuliczschen Klinik als Beweis für die allerdings nur selten, aber doch mitunter vorkommenden Fälle, in denen das Einfließen von Galle in den Magen schwere Schädigungen mit sich bringt, und in denen es auch durch weitere Eingriffe nicht gelingt, den Gallenfluß in den Magen zu beseitigen.

Die anfängliche Besserung nach der von v. Mikulicz vorgenom-

1) O. Kaiser, Über die Erfolge der Gastroenterostomie. Deutsch. Zeitschr. für Chirurgie Bd. 61.

2) Tavel, Le reflux dans la gastroentérostomie. Revue de chirurg. 1901, no. 12.

3) Kausch, Über funktionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 4. Bd. 1899.

menen Operation hielt nämlich nur kurze Zeit an, so daß im Juni 1897 Kocher wegen der genannten Beschwerden zu Rate gezogen wurde. Es wurde wiederum die Abdominalhöhle geöffnet. Man fand die zuführende Schlinge, welche unter ziemlich spitzem Winkel in den Magen einmündet, als etwas zu kurz; ihr Mesenterium komprimierte das Colon transversum. Infolgedessen wurde das Mesenterium der zuführenden Schlinge gedehnt und eine Fältelung und Einengung der letzteren nach v. Hacker vorgenommen, um auf diese Weise das Einfließen von Darmsaft in den Magen zu erschweren. Die Besserung der alten Beschwerden war nur sehr gering, so daß schon zwei Monate später zum vierten Male zur Laparotomie geschritten werden mußte. Dieses Mal trennte Tavel den Pylorus von dem Duodenum, und als hiernach noch immer keine Beseitigung der geschilderten Magenbeschwerden eintrat, resezierte Tavel in einer fünften Sitzung die zuführende Jejunumschlinge. Nunmehr verschwanden die Beschwerden endgültig, nachdem also ein Zustand geschaffen war, welcher dem nach einer Doyenschen Gastroenterostomie entspricht.

Wenn wir uns nun weiter in der Literatur bezüglich des Vorkommens von Galle und Pankreassaft im Magen nach Gastroenterostomien umsehen, so finden wir ein nicht unbeträchtliches Variieren in den diesbezüglichen Mitteilungen. Obalinski und Jaworski[1]) haben anscheinend zuerst Untersuchungen über den Einfluß von Operationen am Magen hinsichtlich der Wiederherstellung der gestörten Funktion dieses Organs angestellt und zwar bei einer Patientin, die wegen Pyloruskarzinom in „typischer Weise“ pylorektomiert worden war; 2½ Monate post op. ist noch mehrfach Galle im ausgeheberten oder erbrochenen Mageninhalt gefunden worden. Heinsheimer[2]) hat an zwei Patienten, bei denen wegen Ulcusnarben mit konsekutiver Stenose eine Gastrojejunostomie gemacht worden war, eingehendere Stoffwechseluntersuchungen angestellt. Bei dem einen Patienten war die Nachuntersuchung einen Monat post op. vorgenommen worden. Hier ergab sich normale Verdauungskraft des Darmes für alle Nahrungsstoffe, insbesondere eine vorzügliche Fettausnutzung. Der andere Patient war zwei Jahre vor der Stoffwechseluntersuchung operiert worden; bei ihm fand Heinsheimer eine extrem gute Eiweißausnutzung, aber schlechte Resorption von Fett. Für beide Fälle findet sich jedoch keine Angabe, ob Galle oder Pankreassaft im Magen war. Die Arbeit bringt also eigentlich keinen Beitrag zu der uns momentan

---

1) Obalinski und Jaworski, Wien. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 5 und 17.

2) Heinsheimer, Stoffwechseluntersuchungen bei zwei Fällen von Gastroenterostomie. Mitteilungen aus dem Grenzgebiete 1896, 2. Bd., S. 348.

interessierenden Frage; sie wird auch von uns nur aus dem Grunde zitiert, weil in der einschlägigen Literatur diese Mitteilung Heinsheimers mehrfach Berücksichtigung gefunden hat. Für die Frage, ob Galle oder Pankreassaft im Mageninhalt sich befanden, kann sie natürlich nicht in Betracht kommen. Ebenso verhält es sich mit der stellenweise zitierten Arbeit Siegels[1]) über funktionelle Erfolge nach Operationen am Magen. In derselben wird zwar hervorgehoben, daß in allen Fällen „Rückfluß von Galle in den Magen" nicht beobachtet sei. Es ist aber damit offenbar gemeint, daß es nicht zum Circulus vitiosus gekommen sei. Von einer Ausheberung und Untersuchung des Mageninhaltes post op. ist nichts vermerkt, also auch wohl nicht vorgenommen. Infolgedessen hat auch die Siegelsche Arbeit für die Beantwortung unserer Frage keine Bedeutung. Ferner hat Kaenschke[2]) 1892 aus der Mikuliczschen Klinik über drei Fälle berichtet, bei denen er Untersuchungen über das funktionelle Resultat von Operationen am Magen angestellt hat; 2 Magenresektionen und 1 Gastroenterostomie nach v. Hacker unter Anwendung von einer ca. 50 cm langen Jejunalschlinge. Von der Gastroenterostomie wird mitgeteilt, daß zunächst der Erfolg der Operation zufriedenstellend gewesen sei, dann aber sei es sehr oft zu galligem Erbrechen gekommen, oftmals fünf- bis sechsmal in der Nacht; bei der Magenspülung sei auch das Spülwasser anfangs meist grünlich verfärbt gewesen und habe die Gallenfarbstoffreaktion gegeben. Offenbar ist also Galle im Magen gewesen; allem Anschein nach hat aber auch die Anastomose nicht ordentlich funktioniert; die Entleerung nach dem aboralen Darmteil hin scheint Schwierigkeiten gemacht zu haben. Bezüglich der beiden Resektionsfälle findet sich keine spezielle Angabe hinsichtlich des Befundes von Galle im Magen. Es wird nur allgemein bemerkt, daß das sekretorische Verhalten bei allen Patienten in übereinstimmender Weise durch die Operation nicht beeinflußt worden sei. Leider findet sich in der Arbeit auch nicht vermerkt, welche Methode der Pylorusresektion angewandt worden ist. Nur die II. Billrothsche Methode hat natürlich infolge Benutzung einer Jejunumschlinge zur Bildung einer Kommunikation zwischen Magen und Darm nach völligem Verschluß der Resektionsstelle dieselben Verhältnisse wie eine Gastroenterostomie, während bei der I. Billrothschen Methode durch das Einpflanzen des Duodenums in den Magen wesentlich andere Wechselbeziehungen zwischen

1) Siegel, Über die funktionellen Erfolge nach Operationen am Magen. Mitteilung aus dem Grenzgebiet 1896, 1. Bd. S. 328.

2) Kaenschke, Untersuchungen über das funktionelle Resultat von Operationen am Magen. Deutsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 49.

Magen und Darm geschaffen werden. Bei der I. Billrothschen Methode ist nur dann Galle im Magen zu erwarten, wenn antiperistaltisch der Darminhalt bewegt wird, während bei normaler Peristaltik kein Grund für den Eintritt von Darmsäften in den Magen ersichtlich ist. Würde also die I. Billrothsche Methode angewandt worden sein, so würde der von Kaenschke mitgeteilte Befund (dauerndes Fehlen von Galle im Magen) u. E. durchaus erklärlich sein. Nun sagen Mikulicz und Kausch im Handbuch der praktischen Chirurgie 1903 S. 175 Anmerkung, daß „früher" in der Breslauer Klinik „ausschließlich die I. Billrothsche Methode" angewandt worden sei. Man ist also wohl in Anbetracht des Umstandes, daß die Kaenschkesche Veröffentlichung aus der Mikuliczschen Klinik im Jahre 1892 erschienen ist, berechtigt zu schließen, daß in den beiden in Rede stehenden Fällen auch die I. Billrothsche Methode angewandt worden ist. Damit verlieren aber die beiden Kaenschkeschen Resektionsfälle hinsichtlich der Frage, ob Galle nach einer Gastroenterostomie im Magen zu erwarten sei, ihre Bedeutung.

Grundzach und Mintz[1]) und Mintz[2]) teilen einen Fall mit, bei welchem wegen narbiger Pylorusstenose, Hypertrophie des Pylorus und konsekutiver Magendilatation eine Gastroenterostomie nach Wölfler ausgeführt wurde. Neun Monate später stellte sich die Patientin mit einer Gewichtszunahme von 54 Pfund wieder vor; Magenbeschwerden bestanden nicht mehr; Magendimensionen waren normal; chemische und motorische Tätigkeit war ebenfalls normal; nüchtern fand sich im Magen etwas alkalisch reagierender, speisefreier Inhalt. Von der Anwesenheit von Galle oder Pankreassaft im Magen ist nichts vermerkt.

Rosenheim[3]) demonstrierte in der Berliner med. Gesellschaft Oktober 1894 3 Patienten, bei denen Hahn wegen Karzinom (2mal) resp. wegen gutartiger Pylorusstenose (1mal) Gastroenterostomie gemacht hatte. Die Operation lag 4 resp. 9 Monate zurück. Rosenheim gab an, daß bei den beiden Karzinomfällen eine befriedigende Besserung hinsichtlich Sekretion und Motilität des Magens nach der Operation zu verzeichnen gewesen sei; bei den Patienten mit gutartiger Pylorusstenose sei die sekretorische und motorische Funktion des Magens durchaus normal geworden. Angaben, ob jemals Galle oder Pankreassaft im Magen gewesen sind oder ob daraufhin untersucht worden ist, finden sich nicht in der Arbeit.

---

1) Grundzach und Mintz, Medycyna 1893 und Revue de méd. 1893, no. 11.

2) Mintz, Operative Behandlung der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, Bd. 25.

3) Rosenheim, Über das Verhalten der Magenfunktion nach Ausführung der Gastroenterostomie. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 50.

Dumin[1]) hat 3 Fälle mitgeteilt, bei denen wegen gutartiger Stenose des Pylorus Gastroenterostomie gemacht worden ist. Die letzten funktionellen Magenuntersuchungen sind relativ kurze Zeit post op. gemacht worden (bis zu 5 Monaten). Dumin weist am Schluß seiner Arbeit ausdrücklich nochmals darauf hin, daß „kein einziges Mal im Mageninhalt die Anwesenheit einer ‚größeren Quantität' Galle beobachtet worden sei". Demgemäß muß sich also doch etwas Galle im Magen befunden haben. Auf Pankreassaft ist nicht untersucht worden.

Carle und Fantino[2]) haben bei allen ihren Operierten bald nach der Operation sowohl im nüchternen Zustand als verschiedene Stunden nach der Mahlzeit Galle im Magen beobachtet. Die Beimengung von Galle ist bei den nach der Wölflerschen Methode Operierten meist reichlicher gewesen als nach der v. Hackerschen Operation; allerdings ist auch bei den nach v. Hacker Operierten verschiedentlich recht reichliche Beimengung von Galle zum Mageninhalt gefunden worden. Carle und Fantino bemerken dann ausdrücklich, daß der Rückfluß nach und nach seltener wurde, bis er bei vielen Operierten verschwand; sie heben ferner hervor: „bei vielen, nicht bei allen". „Dies geschah in einem bis zu vielen Monaten wechselnden Zeitraum, was auf Rechnung eines um die neue Öffnung gebildeten Sphinkters zu setzen ist." Sie erklären sich den Rückfluß in der ersten Periode in der Weise, daß sie zunächst eine mangelhafte oder noch ganz fehlende Funktion eines an der Gastroenterostomieöffnung neu zu bildenden Sphinkters annehmen; später, wenn sich der Sphinkter gebildet haben soll, bleibt der Rückfluß der Galle aus.

Kausch[3]) ist der Ansicht, daß nach der Gastroenterostomie in allen Fällen meist geringe Mengen Galle im Magen sich befinden. Dieses Verhalten soll das ganze Leben hindurch bestehen bleiben, indessen nur selten Beschwerden verursachen.

Hartmann et Soupault,[4]) welche ziemlich eingehend und genau über die funktionellen Resultate ihrer Magenoperationen (Pylorus-

---

1) Dumin, Über die Resultate der Gastroenterostomie bei narbiger Verengerung des Pylorus. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 4, S. 90.

2) Carle und Fantino, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56.

3) Kausch, Über funktionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1899, 4. Bd., S. 463.

4) Hartmann et Soupault, Les résultats éloignés de la gastroentérostomie. Revue de chirurgie 1899, p. 137.

resektionen und Gastroenterostomien) berichten, teilen mit, daß sie bei allen ihren Gastroenterostomien, einerlei ob nach der Wölflerschen oder v. Hackerschen Methode verfahren worden sei, mit Ausnahme eines einzigen Falles, stets Galle im Magen gefunden hätten, oft in ganz beträchtlichen Quantitäten. Dabei ist zu bemerken, daß alle diese Untersuchungen, welche einen positiven Gallenbefund ergeben haben, relativ kurze Zeit post operationem (im Maximum ein halbes Jahr) vorgenommen sind. Nur in dem einen Falle (Obs. VII), bei welchem keine Galle im Magen gefunden wurde, fand die Untersuchung $1^1/_4$ Jahr post op. statt. Hier wurde nämlich bei einer 56jährigen Frau am 27. Juli 1897 wegen eines Ulcus ventriculi eine Gastroenterostomia anterior antecolica mit gutem Erfolge angelegt. Am 16. Dezember 1897 fand sich noch bei einer funktionellen Magenuntersuchung Galle im Magen. Die nächste Untersuchung fand am 17. Oktober 1898 statt und hierbei wurde keine Galle mehr im Magen gefunden. Bemerkenswert sind aus der Arbeit von Hartmann et Soupault auch noch zwei andere Fälle, bei denen wegen dauernden, galligen Erbrechens eine Braunsche Anastomose zur Gastroenterostomie hinzugefügt werden mußte (Obs. V u. IX). Der eine von ihnen (Obs. V) war am 25. Mai 1897 wegen Gastritis nach Wölfler gastroenterostomosiert worden. Wegen galligen, oft rezidivierenden Erbrechens mußte zu Anfang März 1898 eine Enteroanastomose hinzugefügt werden. Die Beschwerden hörten sofort auf; eine 6 Wochen nach der Anlegung der Enteroanastomose vorgenommene, funktionelle Untersuchung ergab aber noch Galle im Magen. Die nächste funktionelle Magenuntersuchung wurde am 20. Oktober 1898, also 1 Jahr 5 Monate nach der Gastroenterostomie, gemacht, und nun fand sich keine Galle mehr im Magen. Bei dem anderen Falle (Obs. IX) wurde wegen Carcinoma pylori eine Gastroenterostomie angelegt; es ergab sich gleich bei der Operation die Notwendigkeit, eine Braunsche Anastomose hinzufügen zu müssen. Eine funktionelle Magenuntersuchung wurde in diesem Falle kaum 4 Wochen post op. gemacht. Es fand sich Galle im Magen. Später konnte nicht mehr untersucht werden; der Patient erlag seinem Leiden.

Auch Terrier und Hartmann[1]) haben in der ersten Zeit nach der Gastroenterostomie stets die Anwesenheit von Galle im Magen konstatiert; andererseits werden mehrere Fälle aufgeführt, bei denen später keine Galle mehr im Magen gefunden wurde. In einem Falle (Obs. XVI) fanden sie schon 5 Monate post op. keine Galle im Magen mehr. Im übrigen ist das Material, auf welches Terrier und Hart-

---

1) Terrier et Hartmann, Chirurgie de l'éstomac. Paris, Steinheil 1899.

mann sich stützen, ziemlich dasselbe, welches Hartmann und Soupault in ihrer vorstehend zitierten Arbeit benutzt haben.

Kelling[1]) hält das Durchströmen von Galle und Pankreassaft durch den Magen mit dem Wohlbefinden für vereinbar.

Kappeler ist anderer Ansicht; er meint, die Galle sei gleichgültig für den Magen, der Pankreassaft aber nicht, und Tavel[2]) äußert sich in ähnlichem Sinne, wenn er sagt: si la pénétration de la bile est indifferente à la digestion stomacale, il n'est pas toujours de même de la pénétration du suc pancréatique.

Krönlein[3]) faßte sein Resümee auf dem Chirurgenkongreß 1906 auf Grund der Ergebnisse seiner Zusammenstellung über den Erfolg der Gastroenterostomie bei Ulcus ventriculi dahin, daß „der häufig auftretende Rückfluß von Galle in den Magen keine ausgesprochenen Beschwerden zur Folge habe und nach längerer Zeit zu verschwinden scheine; der Rückfluß von Pankreassaft sei relativ selten nachweisbar".

Schließlich ist Katzenstein[4]) durch experimentelle Untersuchungen an Hunden zu der Ansicht gekommen, daß der Einfluß von Galle und Pankreassaft in den Magen nach einer Gastroenterostomie (anterior und posterior) nicht nur nicht schade, sondern zur Heilung eines Ulcus ventriculi direkt beitrage infolge Neutralisation des aziden resp. superaziden Magensaftes. Das Einfließen soll in der ersten Zeit nach der Operation dauernd, später periodisch erfolgen; und zwar soll der Fettgehalt der Nahrung infolge reflektorischer Anregung der Absonderung von Galle und Pankreassaft in quantitativer Hinsicht von Bedeutung sein.

Eine Bestätigung der Katzensteinschen Theorie hat an drei gastroenterostomierten Patienten Desiderius Balás[5]) gefunden. Wir möchten aber hervorheben, daß Katzenstein und Balás ihre Untersuchungen immer sehr bald nach Anlegung der Gastroenterostomie angestellt haben.

Es ergibt sich also, daß die Mitteilungen und Ansichten der Autoren nicht unbeträchtlich differieren. Die einen haben dauernd Galle im

---

1) Kelling, Studien zur Chirurgie des Magens. Langenbecks Archiv 1900, S. 308.

2) Tavel, Le reflux dans la gastroentérostomie. Revue de chirurg. 1901, no. 12.

3) Krönlein, Selbstbericht über Chirurgenkongreß 1906. Zentralbl. f. Chir. 1906, S. 94.

4) Katzenstein, Über die Änderung des Magenchemismus nach Gastroenterostomie und den Einfluß dieser Operation auf das Ulcus und Carcinoma ventriculi. Deutsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 3 und 4.

5) Desiderius Balás, Beiträge zur Lehre der Hyperazidität. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 1.

Magen gefunden, die anderen nicht; die einen glauben an eine Unschädlichkeit des Gallenzuflusses zum Magen, die anderen nicht; die einen sind der Ansicht, daß Galle allein für den Magen indifferent sei, der Pankreassaft aber nicht; die anderen halten beide Sekrete für nicht nur nicht indifferent, sondern bei Ulcus ventriculi für sogar heilsam und erwünscht.

Beschäftigen wir uns nun zunächst mit der Frage, ob Galle allein im Magen vertragen wird, so kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß dieselbe sich auch in größeren Mengen jahrelang im menschlichen Magen finden kann, ohne irgendwelche Beschwerden zu verursachen. Freilich werden in der Literatur vereinzelte Fälle mitgeteilt, wo die Anwesenheit von Galle im Magen nach einer Gastroenterostomie Erbrechen, pappigen Geschmack, Unbehagen usw. hervorgerufen haben soll. Ob aber in diesen Fällen tatsächlich die Galle schuld an den geklagten Beschwerden gewesen ist, oder ob sie nur, weil nach der Gastroenterostomie im Magen vorhanden, mit dem Erbrechen herausbefördert worden ist, während der Grund des Erbrechens ein ganz anderer war, das ist keineswegs mit Sicherheit klargestellt. Jedenfalls gibt es doch zu denken, daß diesen wenigen Fällen, wo angeblich die Galle im Magen das den Brechreiz auslösende Moment gewesen sein soll, so viele Beobachtungen entgegenstehen, wo die Galle unbeanstandet jahrelang vertragen wird. Sollte nicht mit weit größerer Wahrscheinlichkeit angesichts der letzterwähnten Tatsache die Annahme berechtigt sein, daß bei jenen wenigen Ausnahmefällen irgendeine andere Schädlichkeit der Grund der Beschwerden gewesen ist, z. B. chronischer Circulus vitiosus infolge nicht ganz funktionierender Anastomose, Fortbestehen der vor der Operation vorhandenen Sekretionsanomalien, nervöse Beschwerden usw.? Wir möchten in Übereinstimmung mit Kelling[1]) und Hartmann et Soupault[2]) besonders letzteren Punkt als Grund für die Beschwerden annehmen, vorausgesetzt natürlich, daß ein organischer Fehler, z. B. ein chronischer Circulus vitiosus, fehlt.

Den besten Beweis für die Unschädlichkeit der Galle im Magen liefern diejenigen Fälle, bei denen mit Sicherheit nur die Galle allein in den Magen gelangt; in dieser Hinsicht mangelt es uns nicht an experimentellen und klinischen Beobachtungen an Hunden und an Menschen: die Unschädlichkeit großer Quantitäten Galle für den Magen beim Tiere ist experimentell zuerst von M. Dastre[3]) nach-

1) Kelling, Studien zur Chirurgie des Magens. Langenbecks Archiv 1900, S. 306.

2) Hartmann et Soupault, Presse médic. 1899, 14.

3) Dastre, Recherches sur l'action de la bile sur la digestion gastrique. Archives de physiologie Paris 1890, t. II, p. 316.



gewiesen worden. Dastre legte bei Hunden Magenfisteln an und führte durch dieselben Ochsengalle in verschieden großen Quantitäten und zu verschiedenen Stadien der Verdauung in den Magen ein, ohne jemals irgendwelchen Nachteil davon zu sehen. Ruggero Oddi[1]) hat dann bei Hunden den Ductus choledochus unterbunden und eine Cholezystgastroanastomose angelegt; die gesamte produzierte Galle mußte also in den Magen gehen; irgendeine schädliche Folge hat Oddi davon nicht gesehen.

Masse[2]) hat dieses Experiment bei einer größeren Anzahl von Hunden nachgeprüft; das Ergebnis war dasselbe wie bei Oddi; die Tiere haben ein Jahr und länger nach der Operation gelebt und an Gewicht zugenommen. Bei der Sektion, die bei einigen Tieren $^3/_4$ Jahr nach der Operation vorgenommen wurde, erwies sich der Verschluß des Choledochus als vollkommen intakt. Chlumski[3]) hat durch seine experimentellen Untersuchungen an Hunden ebenfalls die Ungefährlichkeit der Beimengung von Galle zu Mageninhalt bestätigt.

Aber nicht allein für Tiere, auch für Menschen liegen bereits in der Literatur Mitteilungen vor, die eine Bestätigung der durch Tierexperiment gewonnenen Erfahrung bringen. Daß die diesbezüglichen Mitteilungen nicht zahlreicher sind, erklärt sich aus der Tatsache, daß für gewöhnlich, falls sich die Notwendigkeit der Anlegung einer Anastomose zwischen Gallenblase und dem Magendarmtraktus ergibt, der Darm zur Anastomosenbildung benutzt wird. So hat z. B. im Jahre 1902 Radsiewski[4]) 56 Fälle von künstlicher Gallenblase-Darmfistel — teils mit dem Dünndarm, teils mit dem Dickdarm — zusammengestellt. Hinter dieser Zahl bleiben allerdings die Fälle von Gallenblasen-Magenfistel zurück.

Wickhoff und Angelberger[2]) waren die ersten, welche eine Cholecystgastrostomie an Menschen machten wegen starker Verwachsung nach Cholelithiasis und Kompression des Choledochus, welche zu einem völligen Passagehindernis für die Galle geführt hatte. Der Erfolg der Operation war durchaus zufriedenstellend. Selbst in den ersten Tagen nach der Operation trat kein galliges Erbrechen ein. Der Patient verließ 3 Monate nach der Operation geheilt das Krankenhaus, ohne irgendwelche Beschwerden. Er hatte an

1) Ruggero Oddi, Azione della bile sulla digestione gastrica. Perugia 1887.

2) Masse, De la cholécystogastrostomie. Congrès français de chirurgie, Paris 1898, p. 300.

3) Chlumski, Beitr. z. klin. Chir. Tübingen, Bd. 20.

4) Radsiewski, Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Mediz. u. Chir. 1902, Bd. 9, S. 659.

5) M. Wickhof und Fr. Angelberger, Wien. klin. Wochenschr. 1893, S. 325.

Körpergewicht während der Behandlung zugenommen. Terrier[1]) machte wegen einer Pankreaskopfgeschwulst dieselbe Operation mit gleich gutem Effekt. Monod[2]) legte bei einem infolge Karzinom des Pankreas ikterisch gewordenen Menschen eine Cholecystgastrostomie an; der Patient starb allerdings schon am Tage nach der Operation. Quénu[3]) und Jaboulay[4]) machten wegen Tumor resp. Verhärtung des Pankreaskopfes je eine Anastomose zwischen Gallenblase und Magen. Die vor der Operation bestehenden Erscheinungen von Gallenstauung gingen prompt zurück; die völlige Ableitung von Galle nach dem Magen hin machte sich in keiner Weise unangenehm bemerkbar. Krumm[5]) legte wegen Neubildung im Pankreaskopf mit Ektasie der Gallenblase infolge Verschlusses des Choledochus bei einem stark ikterischen ebenfalls eine Cholecystgastrostomie an. Das Duodenum war wegen zahlreicher Verwachsungen nicht geeignet zur Anastomose. Auch hier wurde die Entleerung der gesamten Galle in den Magen ohne Erbrechen hervorzurufen und unter allmählicher Entfärbung der Haut gut vertragen. Ferner hat O. Hildebrand während seiner Baseler Tätigkeit 4mal eine Anastomose zwischen Gallenblase und Magen angelegt. Im Jahre 1902 veröffentlichte Hildebrand[6]) einen Fall, bei welchem er mit gutem Erfolg die in Rede stehende Anastomose wegen dauernden Gallenflusses aus einer nach einer Cholelithiasisoperation zurückgebliebenen Fistel vorgenommen hatte. Die Galle im Magen wurde dauernd gut vertragen; die Fistel schloß sich. Eine Anastomose mit dem Dünndarm war unmöglich gewesen wegen ausgedehnter Verwachsungen. Ein Jahr später machte Hildebrand[7]) Mitteilung von 3 anderen Fällen, bei welchen er die Fistelbildung zwischen Magen und Gallenblase mit demselben guten Erfolge ausgeführt hatte. 2mal handelte es sich um Karzinom des Pankreas, einmal um ein Gallenblasenkarzinom mit sekundärer Geschwulstbildung. Die anatomischen Verhältnisse lagen ähnlich so, wie in dem zuerst beschriebenen Falle. Kürzlich haben wir auf der Klinik in einem

---

1) Terrier, Remarques sur deux cas l'un de cholécysto-duodénostomie l'autre de cholécysto-gastrostomie. Revue de chirurg. 1896, p. 169.

2) Monod, Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1896, p. 546.

3) Quénu, Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1896, no. 18, p. 558.

4) Jaboulay, Lyon médical 1898, no. 47.

5) Krumm, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 2.

6) O. Hildebrand, Beiträge zur operativen Chirurgie. Langenbecks Archiv 66 p. 347.

7) O. Hildebrand, Ein weiterer Beitrag zur Cholocystogastrostomie. Deutsche Zeitschr. für Chir. B. 66 S. 379.

Falle von inoperabelem Karzinom an der Papilla Vateri, welches erhebliche Gallenstauung mit hochgradigem Ikterus verursacht hatte, wiederum eine Cholecystgastrostomie gemacht. Der Erfolg war derselbe gute wie in den früheren Fällen. Auch Kehr[1]) teilte auf dem Chirurgenkongreß 1903 mit, daß er solche Cystogastrostomie in 12 Fällen gemacht habe, ohne daß die Galle die Magenverdauung irgendwie gestört habe.

Wir kommen nun zu der Frage, ob und wieviel Pankreassaft sich nach einer Gastroenterostomie im Magen befindet und wie es mit der Toleranz des Magens gegen das Sekret der Bauchspeicheldrüse steht? Wie wir gesehen haben, finden sich zwar in der Literatur zahlreiche Mitteilungen über das Vorhandensein von Galle im Mageninhalt nach einer Gastroenterostomie; von Pankreassaft ist aber relativ selten die Rede. Und doch ist es eigentlich selbstverständlich, daß nicht nur Galle, sondern auch Pankreassaft in den Magen kommen muß, wenn einmal eine Anastomose zwischen Magen und Jejunum existiert. Man hat aber offenbar seltener bisher darauf geachtet. Es erklärt sich das auch zwanglos daraus, daß die Beimengung von Galle zum Mageninhalt infolge ihrer Farbe viel leichter sich manifestiert, als das Pankreassekret. Katzenstein[2]) hat nun, wie gesagt, durch seine Experimente an Hunden nachgewiesen, daß sich regulär bei der Gastroenterostomia anterior antecolica und posterior retrocolica einige Monate nach Operation nicht nur Galle, sondern auch Pankreassaft im Magen findet, ohne irgendwelche Störungen zu machen. Es kann sich jedoch dabei immer nur um mehr oder minder große Beimengungen von Pankreassaft zum Mageninhalt handeln. Wenn es auch für die Galle erwiesen ist, daß das gesamte produzierte Lebersekret seinen Weg durch den Magen in den Darm nehmen kann, ohne Schädigung des Organismus und anscheinend auch ohne selbst eine wesentliche Alteration seiner Wirksamkeit zu erleiden. — die Stühle sind bei Cholecystgastrostomien nicht acholisch —, so ist das für den Pankreassaft in seiner Totalität anscheinend nicht der Fall. Wenigstens scheinen die bisher vorliegenden Experimente und klinischen Erfahrungen dagegen zu sprechen. Chlumskiy[3]) hat an Hunden das Duodenum 10 cm unterhalb der Papilla Vateri durchschnitten, die zuführende Schlinge nahe der Kardia in den Magen eingenäht und das abführende Darmstück mit dem Pylorusteil verbunden. cfr. Fig. a.

1) Kehr, Chirurgenkongreß 1903, S. 76.

2) Katzenstein, l. c.

3) Chlumskig: Über die Gastroenterostomie. Beiträge zur Klin. Chirurgie 1898 und Weitere Erfahrungen über die Gastroenterostomie. Beiträge zur Klin. Chirurgie 1900.

Alle drei in dieser Weise operierten Hunde, bei denen also das gesamte Sekret von Leber und Pankreas in den Magen gelangte, starben unter den Symptomen hochgradigen Durstgefühls, der Appetitlosigkeit und der Abmagerung. Bei zwei anderen Hunden durchschnitt Chlumskiy, um nur den Pankreassaft in den Magen zu leiten, den Dünndarm nahe dem Duodenum; das orale Ende wurde unterbunden, das aborale in die vordere Magenwand eingepflanzt, der Ductus choledochus durchschnitten und unterbunden, und schließlich eine Verbindung zwischen Gallenblase und dem abführenden Darmstück hergestellt. cfr. Fig. b.

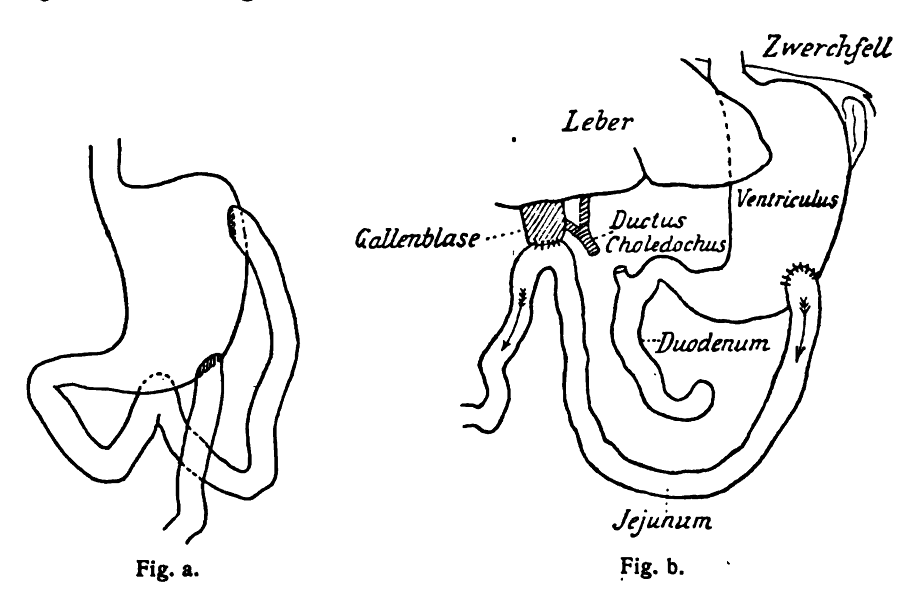


Fig. a. Fig. b.

Beide Hunde starben unter denselben Symptomen wie oben. Somit schien der Beweis gebracht zu sein, daß das Tier zugrunde geht, wenn der Pankreassaft vollständig in den Magen eingeleitet wird.

Steudel gelang es aber, einen Hund, bei dem er das Jejunum durchschnitten, den oralen Schenkel durch eine Okklusionsnaht verschlossen und den aboralen Schenkel in den Magen eingenäht hatte, 18 Tage bei normaler Freßlust am Leben zu halten. cfr. Fig. c. Das Tier starb an einem Nahtdefekt. Es mußte also Galle und Pankreassaft vollständig in den Magen durch den Pylorus gegangen sein. Dieses Ergebnis schien gegen die Chlumskiyschen Versuche zu sprechen. Chlumskiy selbst, der die Steudelsche Versuchsanordnung nachgeprüft und auch bei dieser Modifikation einen Hund durchgebracht hat, erklärt die Differenz zwischen den Resultaten seiner und Steudels Versuchen dadurch, daß er das schädigende Moment bei seinen Versuchen in dem beständigen Zufluß von Galle und Pan-

kreassaft zum Magen sieht, während bei den Steudelschen Versuchen sich Galle und Pankreassaft während der Verdauung im Duodenum sammle, und der zunächst geschlossene Pylorus erst dann sich öffne und den Zufluß von Galle und Pankreassaft in den Magen gestatte, wenn die Ansammlung von Flüssigkeiten im Duodenum sehr groß und die Magenverdauung schon beendet sei. Das Einfließen der Sekrete der beiden großen Unterleibsdrüsen finde also bei Steudels Versuchsanordnung nicht kontinuierlich, sondern periodisch statt, und hierin liege die Erklärung der Differenz der Versuchsergebnisse. Eine Stütze seiner Anschauung bekam Chlumskiy durch den Fall, den Ledderhose[1]) auf dem Chirurgenkongreß 1899 vorstellte. Bei einer Duodenalstenose unterhalb der Papilla Vateri durch Tumor mit kopiösem, galligem Erbrechen hat Ledderhose eine Gastroenterostomia anterior antecolica mit gutem Resultat gemacht. Da das Hindernis an der Papilla Vateri saß, so wurde sicherlich neben der Galle auch Pankreassaft in den Magen entleert. Der Patient erbrach nach der Operation nicht mehr. Ledderhose nahm an, daß die Hauptmenge der Galle und des Pankreassaftes durch den Pylorus in den Magen und dann in den Darm fließe, jedoch infolge der vorhandenen normalen Verschlußfähigkeit des Pylorus nicht kontinuierlich, sondern nur zeitweise, hauptsächlich wohl gegen Ende der Verdauung.

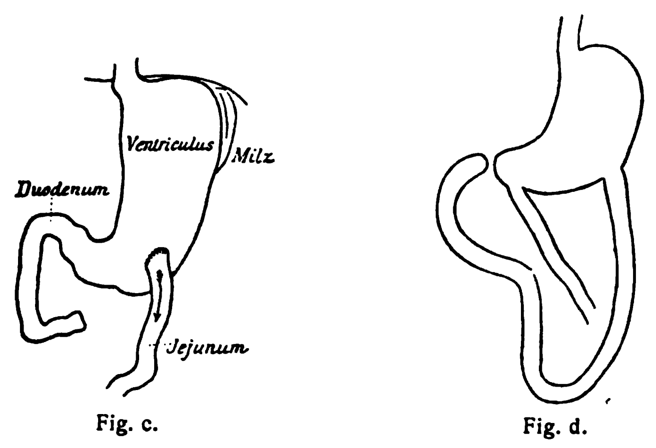


Fig. c. Fig. d.

Kelling[2]) ist jedoch nicht der Ansicht, daß der Pankreassaft eine so unheilvolle Wirkung ausübt, wie Chlumskiy annimmt. Er teilt mit, daß es ihm gelungen sei, durch Experiment einem Hunde sämtliche Galle und sämtlichen Pankreassaft durch den Magen fließen zu

1) Ledderhose, Ein Fall von Gastroenterostomie wegen Stenose des unteren Duodenums. Chirurgenkongreß 1899.

2) Kelling, Studien zur Chirurgie des Magens. Langenbecks Archiv 1900, S. 310 u. 313.

lassen. Der Hund sei ganz munter gewesen, habe Appetit gehabt, habe normalen Stuhl abgesetzt und sei 8 Wochen nach der Operation genau so schwer gewesen wie vorher. Die Art des Kellingschen Versuches demonstriert nebenstehende Fig. d.

Das Jejunum wurde dabei unterhalb des Durchtrittes durch die Radix mesenterii durchschnitten, das obere vom Duodenum kommende Ende wurde in den Fundus zirkulär eingenäht; der Pylorus wurde verschlossen; das abführende Ende des Jejunums wurde in die hintere Wand des Pylorusteiles direkt oberhalb der Pylorusunterbindung zirkulär eingenäht. Kelling sucht die Todesursache der Chlumskiyschen Hunde nicht in dem Zufluß von Pankreassaft zum Magen und der sich daraus ergebenden Verdauungsstörungen, sondern in motorischen Störungen, welche dadurch bedingt sein sollen, daß das gefüllte Duodenum eine Hemmung auf den Magen ausübt. Seine Experimente haben ihm ergeben, „daß Füllung des Duodenums die Entleerung des Magens erheblich verzögert", ein Resultat, welches mit der v. Meringschen[1]) Behauptung im Einklang steht, „daß durch die Füllung des Duodenums eine Sistierung der Magenentleerung statt hat". Der Unterschied zwischen den Chlumskiyschen und Kellingschen Versuchen besteht eben darin, daß Kelling der Chlumskiyschen Versuchsanordnung noch einen Verschluß des Pylorus hinzugefügt hat. Dadurch ist die Füllung des Duodenums vom Magen aus unmöglich geworden; mithin ist nach Kellings Auffassung die Hemmung weggefallen, welche das gefüllte Duodenum auf den Magen ausüben kann, damit ist die Ursache beseitigt, daß der Magen nicht die Kraft entwickeln kann, welche er braucht, um seinen Inhalt durch die Jejunalfistel auszutreiben.

Wir haben nun die Versuche nach Chlumskiys Anordnung an drei Hunden nachgeprüft und sind zu demselben Resultat gekommen wie Chlumskiy; die Hunde sind sämtlich innerhalb 8 Tagen gestorben und zwar nicht an Peritonitis; beide Darmschlingen, die also an verschiedenen Stellen in den Magen (Kardia- resp. Pylorusnähe) eingenäht waren, zeigten keinerlei Differenz in ihrem Füllungsgrade; sie waren beide ziemlich leer; dagegen war der Magen außerordentlich gedehnt und schlaff mit schwärzlichen, dünnflüssigen Massen gefüllt. Das Bild war bei allen drei Hunden dasselbe.

Auch die Kellingsche Versuchsanordnung — also noch eine Unterbindung des Pylorus nach dem Einpflanzen der beiden Darmenden in den Magen — haben wir an zwei Hunden nachgeprüft. Die

1) v. Mering, 15. Kongreß für innere Medizin 1897. Zur Funktion des Magens.



Tiere sind ebenfalls beide nach 5—6 Tagen eingegangen; das Sektionsergebnis war dasselbe wie bei den nach Chlumskiy operierten Hunden.

Unseres Erachtens scheint die Frage nach der Anwesenheit und Schädlichkeit des Pankreassaftes im Magen folgendermaßen zu beantworten zu sein. Sicher ist, daß Pankreassaft, und oft in nicht geringen Mengen, wenn man ein einigermaßen proportionales Verhalten zwischen Leber und Pankreasabsonderung annimmt, im Magen nach einer Gastrojejunostomie vorkommt. Allem Anschein nach hat aber das periodische Einfließen des Darmsaftes in den Magen, wie das ja bei einer Gastrojejunostomie ganz zweifellos entsprechend dem periodischen Verhalten beim Austreten des Sekretes aus den beiden Drüsen in den Darm der Fall ist, doch eine gewisse Bedeutung. Außerdem fließt sicherlich bei einem Gastroenterostomierten nicht aller Pankreassaft in den Magen. Ob der Magen sämtlichen Pankreassaft verträgt, scheint noch nicht absolut einwandsfrei klar gestellt zu sein. Praktisch ist diese Frage hinsichtlich der Gastroenterostomie aber auch von untergeordneter Bedeutung; in dieser Hinsicht ist mit der Erkenntnis völlig Genüge geschehen, daß der menschliche Magen diejenigen Mengen von Pankreassaft, welche durch eine Gastroenterostomieöffnung eintreten, ohne Schädigung enthalten kann. Die Ansicht der Autoren, welche das Einfließen von Pankreassaft in den Magen überhaupt als gefährlich ansehen, ist demgemäß als irrtümlich und widerlegt zu bezeichnen.

Wie haben wir uns nun zu erklären, daß wir nicht bei allen unseren Gastroenterostomierten Galle und Pankreassaft im Mageninhalt haben nachweisen können? Z. B. hat sich bei den unter Gruppe B untergebrachten 4 Patienten der Nachweis niemals führen lassen; auch bei Gruppe C (Gastrojejunostomie mit Braunscher Anastomose) hat sich bei Fall I (4mal untersucht) überhaupt nicht, bei Fall II (6mal untersucht) nur in der ersten Zeit post op. Galle und Pankreassaft im Magen gefunden. Der Grund dafür kann unseres Erachtens nur darin gesucht werden, daß bei denjenigen Fällen, wo wir Galle und Pankreassaft im Magen nicht nachweisen konnten, die Anastomosenöffnung nicht mehr funktioniert hat. Es is sonst gar nicht zu verstehen, warum bei gutem Funktionieren der Fistel zwischen Magen und Darm kein Darmsaft in den Magen eintreten sollte. Wir müssen uns den Vorgang etwa folgender Art vorstellen: In der ersten Zeit nach der Gastroenterostomie findet bei allen Patienten ein Einfließen von Galle und Pankreassaft in den Magen statt, und zwar ist es gleichgültig, ob die vordere oder hintere Gastrojejunostomie gemacht worden ist; das Hinzufügen der Braunschen Anastomose scheint an diesem

Befunde zunächst nichts zu ändern. Bei den Y-Methoden halten wir es für wahrscheinlich, daß Galle und Pankreassaft von vornherein im Magen fehlen können; eigene Erfahrungen stehen uns in dieser Hinsicht, wie gesagt, nicht zur Seite.

Im Laufe der Zeit scheint sich aber unter gewissen Umständen ein Verschluß des Lumens der Anastomose mehr und mehr auszubilden. Es kann sich allerdings nur um einen Verschluß in funktionellem, nicht in anatomischem Sinne handeln; im Effekt können aber beide gleich sein. Daß es zu einem anatomischen Verschluß, also zu einer völligen Verwachsung der Anastomosenränder für gewöhnlich nicht kommen kann, ist durchaus plausibel, da ja die Ränder der Anastomosenöffnung mit Schleimhaut oder Narbe bedeckt sind und nachträglich ohne blutige Anfrischung nicht verwachsen können.

Ein funktioneller Verschluß der Anastomose ist aber sehr wohl denkbar. Drei Faktoren sind es, die u. E. den funktionellen Verschluß herbeiführen. Erstens die Narbenschrumpfung der Anastomosenränder. Daß dieselbe eintritt und daß sie besonders dann, wenn nicht ganz exakt die Schleimhautränder miteinander vernäht sind, ziemlich erheblich sein kann, ist außer Frage. Tavel[1]) hat erst kürzlich wieder auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, daß die Anastomosenränder bei nicht ganz exakter Schleimhautnaht sich bald nach der Operation sogar wieder völlig vereinigen können, so daß die ganze Anastomose illusorisch wird. Eine schlechte Mukosanaht disponiere enorm zu narbiger Kontraktion; es könne sogar eine völlige Stenose entstehen. Graser[2]) hat sich in ähnlichem Sinne ausgesprochen: besonders beim Murphyknopf sah er mehrmals nachträgliche Verklebung der Anastomosenstelle.

Diese unerwünschten Verengungen und völligen Verklebungen der Anastomose haben auch mit dazu beigetragen, den Murphyknopf zu diskreditieren und vor allem eine exakte Schleimhautnaht zu verlangen. Rotgans[3]) hat zur Vermeidung dieses Mißerfolges empfohlen, ein ovales Stück aus der Magenwand zu exzidieren. Sicherlich wird man dadurch die Gefahr einer Stenose der Anastomoseöffnung vermindern.

Der zweite zur Verengerung führende Faktor liegt in der Änderung, die der Magen in der Art seiner Entleerung nach der Operation durchmacht. Wenn nämlich die Gastroenterostomie, wie es sehr oft der Fall ist, wegen Stauungsbeschwerden mit Dilatation und Atonie der

---

1) Tavel, l. c.
2) Graser, Chirurgenkongreß 1906.
3) Rotgans, l. c.

Magenmuskulatur gemacht ist, so wird zunächst nach Anlegung der neuen Öffnung eine gute Entleerung des Magens durch die Anastomose stattfinden. Zunächst steht, da doch die Gastroenterostomie bei einem dilatierten, atonischen Magen am tiefsten Punkte der Curvatura major angelegt wird, die Anastomosenstelle am tiefsten und wird infolgedessen auch als hauptsächlichste Austrittsöffnung vom Mageninhalt benutzt. Sobald sich aber unter den neuen, günstigen Entleerungsbedingungen der Magen von seiner Dilatation und Atonie erholt hat, d. h. also sich verkleinert und seine Muskulatur wieder gekräftigt hat, wählt der Mageninhalt nicht mehr, wie zu Anfang, die künstliche Anastomose als Austrittsstelle, sondern wieder den normalen Pylorus. Es hängt das zum Teil davon ab, weil bei nicht dilatiertem Magen der Druck im Pylorusteil am größten ist. Cannon und Blake[1]) haben das durch ihre Experimente an mit Wismutbrei gefütterten Katzen, bei denen sie den Gang der Nahrung röntgenographisch kontrollierten, in Übereinstimmung mit den von Moritz und v. Pfungen mitgeteilten Beobachtungen nachgewiesen. Auch Power[2]) und Rogers[3]) sind der Ansicht, daß der Mageninhalt nicht längere Zeit nach Anlegung der Gastroenterostomose die künstliche Anastomosenöffnung benutzt, sondern bald wieder den alten Weg durch den Pylorus nimmt.

Als drittes Moment für die Verengerung des Anastomosenlumens kommt dann noch folgendes in Betracht: Wir wissen, daß die Schleimhaut im Magen und Darm sehr reichlich bemessen ist, bedeutend reichlicher als z. B. die Serosa. Daher kommt es auch, daß bei Füllung eines Magens oder Darmes bis zum Platzen zunächst nur Serosarisse entstehen. Die Schleimhaut liegt im Darm und Magen nicht glatt, sondern bildet zahlreiche Falten und Erhebungen; außerdem ist sie gegen ihre Unterlage sehr verschieblich. Wir können uns davon bei jeder Magendarmoperation überzeugen, haben wir doch dabei sehr oft mit dem lästigen und störenden Schleimhautprolaps zu kämpfen. Diese Vorstülpung kann so bedeutend sein, daß bei mäßiger Füllung des Magens ein nicht zu großer Schnitt in die Magenwand sogar für Flüssigkeiten völlig verstopft wird. Kelling[4]) hat bei Hunden nach Eröffnung der Bauchhöhle ein Stück des Magens an

---

1) W. B. Cannon and J. B. Blake (Boston), Gastroenterostomie and pyloroplastik, an experimental study by means of the Röntgen rays. Division of surgery of the med. school of Harward university. Boston.

2) D'Arcy Power, A years gastrojejunostomies. St. Bartholomews hospital reports 1905, vol. XLI.

3) Rogers, On the present status of the operation of gastroenterostomie. Annales of surgery 1904, no. 4.

4) Kelling, Studien zur Chirurgie des Magens. Langenbecks Archiv 1900 S. 9.

das Peritoneum parietale angenäht, wie bei einer zweizeitigen Gastrostomie. Wurde dann der Schnitt im Magenfundus angelegt und fielen die Schleimhautränder so vor, daß sie sich in den Schnitt der Muskularis einklemmten, so entstand daraus ein ziemlich wasserdichter Verschluß. Auf derselben physiologischen Eigenschaft beruht auch zum Teil die Erfahrungstatsache, daß ein glatter Magen- oder Darmschuß mit einem geringkalibrigen Projektil nicht immer an Peritonitis zugrunde geht.

Wenn wir also resümieren, so sind es u. E. drei Momente, welche zu diesem funktionellen Verschluß der Anastomosenöffnung führen. Erstens die mehr oder minder hochgradige Narbenschrumpfung an der Anastomosenstelle, zweitens die Verkleinerung der Magendarmfistel, welche mit der Verkleinerung des ganzen dilatierten Magens durch Beseitigung der Dilatation Hand in Hand geht, und drittens der bei der mobilen Schleimhaut so leicht mögliche Schleimhautprolaps in Verbindung mit der das ganze Hohlorgan verkleinernden Muskelkontraktion beim Verdauungsakte, und zwar kommen dabei für die Anastomose im wesentlichen die Längsmuskeln in Betracht.

Freilich ist auch die Ansicht vertreten worden, daß ein Verschluß an der Anastomose aus dem Grunde einträte, weil sich dort ein neuer Sphinkter gebildet habe. Carle und Fantino[1]) haben z. B. diese Ansicht geäußert. Das ist aber sicherlich nicht der Fall. Einmal ist es von vornherein u. E. nicht recht einleuchtend, wie es kommen soll, daß sich an der Anastomosenstelle ein neuer Schließmuskel, der doch immer einen ziemlich komplizierten Apparat darstellt, bilden soll, und zweitens kann man sich, wie wir es an mehreren, mit Gastroenterostomose versehenen Hundemägen getan haben, an mikroskopischen Schnitten keineswegs davon überzeugen, daß an der Anastomosenstelle eine besondere Anhäufung von Muskulatur vorhanden ist. Man sieht im mikroskopischen Bilde die vom Darm resp. Magen herrührenden Gewebsschichten zu einem mehr oder minder starken Wulst vereinigt. Der Wulst wird, je länger die Anastomose bestanden hat, um so flacher; man sieht auch an der früheren Nahtstelle einige Bindegewebszüge, aber von einer besonderen Anhäufung von muskulären Elementen haben wir nichts finden können.

Mit dieser unserer Auffassung hinsichtlich der Anastomosenstelle steht die Tatsache im Einklang, daß bei all den Fällen unter Gruppe B, die also keine Galle und keinen Pankreassaft im Magen nachweisbar hatten, die Anlegung der Anastomose bereits längere Zeit — Minimum

1) Carle und Fantino, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magens. Langenbecks Archiv Bd. 56.



1 Jahr 4 Monate — zurücklag. Daß während dieses Zeitraumes eine Reparation der Dilatation und Atonie stattfinden kann, dürfte außer allem Zweifel sein.

Sehr nahe liegt natürlich der Einwurf, wie es denn kommt, daß aber bei den unter Gruppe A untergebrachten 7 Patienten Galle und Pankreassaft im Magen nachweisbar waren. Diese Fälle mit positivem Ergebnis von Galle und Pankreassaft im Magen scheiden sich in zwei Klassen. Die erste Klasse umfaßt diejenigen Fälle, welche sehr bald nach der Operation nachuntersucht worden sind, und bei denen sich naturgemäß Galle und Pankreassaft im Magen finden mußten, weil sich in so kurzer Zeit eine etwa vorhandene Dilatation und Atonie des Magens nicht hat zurückbilden können. In diese Klasse gehören die Fälle V, VI, VII der Gruppe A. Bei allen diesen hat die Zeitdauer von der Operation bis zur Nachuntersuchung im Maximum drei Monate betragen. Für die Fälle I—IV, die auch Galle und Pankreassaft im Magen haben, kann eine befriedigende Erklärung nur dadurch gegeben werden, daß man annimmt, entweder hat sich die Dilatation und Atonie aus irgendwelchen Gründen, die oftmals nicht völlig klar zutage liegen, nicht zurückgebildet oder es hat von vornherein keine erhebliche Dilatation und Atonie vorgelegen, so daß ein Schrumpfen des Magens und damit auch der Anastomosenöffnung nicht eintreten konnte. Sehr bemerkenswert und instruktiv ist in dieser Hinsicht der Fall I unter Gruppe A. Der Patient ist vor fünf Jahren auswärts wegen dauernder Magenbeschwerden gastroenterostomiert worden. Es wurde eine Gastroenterostomia anterior antecolica mit Hilfe des Murphyknopfes gemacht. Das Befinden besserte sich nicht wesentlich und der Patient schleppte sich fünf Jahre lang in ziemlich desolatem Zustande weiter. Schließlich ließ er sich auf unsere Klinik wegen seiner dauernden Magenbeschwerden aufnehmen. Wir fanden bei der funktionellen Magenuntersuchung einen enorm dilatierten Magen, dessen untere Grenze etwa handbreit unterhalb des Nabels stand; im Mageninhalt war sehr viel Galle und Pankreassaft. Die daraufhin vorgenommene Relaparotomie bestätigte unseren Befund hinsichtlich der enormen Dilatation; wir fanden außerdem im Magen den $2^1/_2$ cm im Durchmesser großen Murphyknopf. Die Anastomosenstelle war kaum für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig, also nicht 1 cm im Durchmesser groß. Es ist klar, daß in diesem Falle die Verengerung der anfänglich doch mindestens $2^1/_2$ cm betragenden Anastomosenstelle lediglich durch Narbenschrumpfung stattgefunden haben muß, denn eine Verengerung der Anastomose infolge Rückgang der Magendilatation im allgemeinen war angesichts des noch vorliegenden, enorm dilatierten Magens naturgemäß ausgeschlossen.

Der im Magen liegen gebliebene Murphyknopf hat u. E. den Grund für das Fortbestehen der Dilatation und Atonie abgegeben; es ist sehr wohl denkbar, daß der dicke Knopf sich gegen den Pylorus gelegt und die Entleerung des Magens beeinträchtigt hat. Wir haben den Knopf entfernt, sonst aber an der Anastomosenstelle, die ja, wenn auch nur sehr gering, doch noch durchgängig war, nichts gemacht. Der Patient hat sich nach der Operation sehr erholt und seine bisherigen Beschwerden verloren. Er hat nicht mehr, wie vor der Operation, an kopiösem Erbrechen gelitten, dagegen an Körpergewicht zugenommen. Leider war die Zeit, während der wir ihn auf der Abteilung hatten, zu kurz, um die Möglichkeit einer Rückbildung der Dilatation des Magens und damit eine Ausschaltung der Anastomosenöffnung zu beobachten.

In ähnlicher Weise müssen alle die Fälle erklärt werden, welche nach längerer Zeit noch Galle und Pankreassaft im Magen aufweisen. Die Anastomose ist offen geblieben, weil sich aus irgendeinem Grunde die Dilatatio ventriculi nicht zurückgebildet hat. So ist z. B. auch bei Fall II unter Gruppe A das Verhalten des Magens völlig klar. Der Patient hatte eine Verschüttung mit starker Quetschung des Abdomens erlitten und etwa 4—5 Monate nach dem Unfall, allmählich einsetzend, mehr und mehr stärker werdende Stauungsbeschwerden von seiten seines Magens bekommen. Die chemische Untersuchung seines Mageninhalts ergab die typischen, oftmals für Karzinom verwerteten Resultate einer Magenstauung: keine freie Salzsäure, reichlich Milchsäure, schlecht angedautes Probefrühstück, lange Bazillen usw. Wir konnten unter diesen Umständen ein Pyloruskarzinom nicht mit Sicherheit ausschließen, machten die Laparotomie und fanden am Pylorus zahlreiche, bindegewebige Verwachsungen, welche eine Stenosierung des Pylorus und anschließenden Duodenums bewirkt hatten. Wir lösten die Verwachsungen, fügten aber sofort in Erinnerung der Tatsache, daß sich solche Verwachsungen fast immer wieder bilden, gleich eine Gastrojejunostomie hinzu. Seit der Operation ist der Mann wieder arbeitsfähig, ohne Magenbeschwerden zu haben. Er ist, wie die Tabelle zeigt, 2 Jahre 9 Monate post op. von uns nachuntersucht worden. Hier ist der Pylorus ziemlich sicher fast ganz oder ganz geschlossen. Der Mageninhalt ist also auf einen anderen Ausgang angewiesen. Den bildet die Anastomose, die sich unter diesen Umständen naturgemäß nicht schließen kann. Für die Fälle III und IV sind wir nicht in der Lage eine detaillierte Erklärung geben zu können, warum sich bei ihnen nicht wieder der alte Entleerungsmodus durch den Pylorus mit sekundärer Unwegsamkeit der Anastomosenöffnung eingestellt hat.

Daß bei völlig geschlossenem Pylorus die Magendarmfistel sich nicht schließen kann, ist selbstverständlich. Dementsprechend findet man auch bei solchen Fällen immer Galle und Pankreassaft im Magen. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die beiden Fälle unter Gruppe D. Fall I hatte ein Conamen suicidii mit roher Salzsäure begangen; es bestand eine schwere Ösophagusstriktur, derentwegen die Patientin auf der Klinik behandelt wurde; es entwickelte sich unter unseren Augen eine völlige Stenose des Pylorus. Der Magen wurde ad maximum dilatiert; er reichte schließlich nach 2—3 Tagen, in denen die Stenose manifest wurde, fast bis zur Symphyse. Wir machten die Laparotomie und fanden den Pylorus völlig undurchgängig. Eine Gastrojejunostomie half dem bedrohlichen Zustande ab. Diese Patientin hat natürlich, da bei völlig geschlossenem Pylorus der Mageninhalt lediglich auf die neue Anastomosenöffnung angewiesen ist, dauernd Galle und Pankreassaft im Magen, da ja die Magendarmfistel unter diesen Umständen naturgemäß offen bleiben muß. Genau so liegen die Verhältnisse bei dem anderen Fall unter Gruppe D. Ihm ist wegen Pyloruskarzinom eine Pylorusresektion nach Billroth II, also völliger Pylorusverschluß und Anastomose zwischen Magen und Jejunum, gemacht worden. Diese Öffnung ist nunmehr die einzig abführende am Magen; infolgedessen schrumpft sie nicht wegen des dauernden Gebrauches; der Magen enthält aber auch dauernd Galle und Pankreassaft.

Bei den Gastroenterostomien mit Braunscher Enteroanastomose scheint zunächst stets Galle und Pankreassaft im Magen zu sein, später jedoch nicht mehr. Wir haben vier derartige Fälle nachuntersucht, welche unter Gruppe C untergebracht sind; zwei, Fall III und IV, bei denen die Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung allerdings erst sehr kurz war (bis zu $1^1/_2$ Monaten), hatten Galle und Pankreassaft im Magen. Bei Fall I (4mal nachuntersucht) hat sich vom 4. Monate ab niemals mehr Galle und Pankreassaft im Magen nachweisen lassen. Der Fall II war besonders bemerkenswert. Hier war bis zum 6. Monate post op. Galle und Pankreassaft im Magen nachweisbar; die Patientin, eine stark nervöse, um nicht zu sagen hysterische Person, welche wegen eines Ulcus ventriculi operiert worden war, litt nach der Operation angeblich noch dauernd unter Magenbeschwerden. Erst vom 7. Monate ab fielen die Nachuntersuchungen hinsichtlich Galle und Pankreassaft im Magen negativ aus; gleichzeitig damit ging es der Patientin auch objektiv besser. Es scheint, als ob sich bei Gastroenterostomien mit Braunscher Anastomose im allgemeinen relativ bald nach der Operation Zirkulationsverhältnisse herausbilden, die ein Einfließen von Galle und Pankreas-

saft in den Magen zu verhindern vermögen. Daß das auch bei diesen Fällen lediglich durch Verengerung resp. Verschluß der Anastomosenöffnung bedingt wird, glauben wir jedoch nicht. Die Art der Darmschaltung ist wohl hier das schwerwiegende Moment, wenngleich es feststeht, daß die Braunsche Anastomose keineswegs das Einfließen von Galle und Pankreassaft in den Magen zu inhibieren vermag. Naturgemäß wird auch die Lage der Stelle, an welcher die Enteroanastomose gemacht worden ist, in dieser Hinsicht von Bedeutung sein. Liegt sie nahe an der Gastroenterostomie, so ist die Möglichkeit des Einfließens von Darminhalt aus dem zuführenden Schenkel in den Magen größer, als wenn sie weiter davon entfernt liegt.

Es würde nicht in der Absicht dieser Arbeit liegen und auch ihren Rahmen bei weitem überschreiten, wenn wir die in den Tabellen dieser Arbeit niedergelegten Befunde, welche sich auf den Chemismus des Magens nach einer Gastroenterostomie beziehen, genügend würdigen wollten. Wir behalten uns deshalb eine eingehendere Besprechung dieses Teiles unserer Untersuchungen vor.

487.

(Gynäkologie Nr. 177.)

Im Kampfe gegen das Kindbettfieber.

Ein Mahnwort an Ärzte.

Von

Otto von Herff,

Basel.

M. H.! „Sollte, was Gott verhüten möge, mir nicht gegönnt sein, diese glückliche Zeit, in welcher in und außerhalb der Gebärhäuser der ganzen Welt nur Fälle von Selbstinfektion vorkommen, mit eigenen Augen zu schauen, so wird die Überzeugung, daß diese Zeit früher oder später nach mir unaufhaltsam kommen muß, noch meine Todesstunde erheitern" so schrieb dereinst Semmelweis in wehmütiger Stimmung.

Die großen Arbeiten Pasteurs, Robert Kochs und Listers, die Antisepsis und die Asepsia verbreiteten sich überall, aber außerhalb der Gebärhäuser will das Kindbettfieber noch immer nicht verschwinden. Zwar ist die Zahl dieser Fälle auf etwa ein Drittel der früheren vermindert worden, aber seit Jahren ist ein Stillstand eingetreten, da und dort steigt die Ziffer der Todesfälle dieser sicher vermeidbaren Erkrankung — so z. B. in den großen Städten Preußens, in Bayern um nur einiges zu erwähnen. Ist diese nicht wegzuleugnende Tatsache nicht im höchsten Grade beschämend für die Ärztewelt, wird sie nicht um so trauriger, wenn man bedenkt, wie alljährlich zahllose Menschenleben, vieles Familienglück einer unbegreiflichen Gleichgültigkeit auf diesem Gebiete, nicht selten einem Schlendrian in den Vorbeugungsmaßregeln gegen das Kindbettfieber geopfert werden?

Viele Tausende von Wöchnerinnen erliegen jährlich einer nahezu sicher vermeidbaren Erkrankung, trotzdem rührt sich fast niemand hierin nachdrücklichst Wandel zu schaffen, das Übel mit der Wurzel auszureißen.[1])

So groß die Verdienste der chirurgischen Ära der Geburtshilfe für den engen Bezirk der operativen Eingriffe sein mögen, so hat sie leider vielfach die Aufmerksamkeit von diesen Fragen abgelenkt. Gilt es doch gegenwärtig da oder dort als „antiquiert" sich mit diesen für die Allgemeinheit, den Staat, der Familie so überaus wichtigen Fragen zu beschäftigen! Trotz alledem, die Frage der Vorbeugung des Kindbettfiebers muß immer wieder auf die Tagesordnung gesetzt werden, das Gewissen so manchen Arztes muß immer wieder und wieder aufgerüttelt werden, schließlich werden diese Tropfen die Gleichgültigkeit aushöhlen, das von Semmelweis so sehnlich erwartete Zeitalter heranbrechen lassen! Hierzu sind Sie, meine Herren Kollegen, die berufensten Vertreter! Helfen Sie in erster Linie nach besten Kräften die Ursachen der betrübenden Häufigkeit des Kindbettfiebers freizulegen, um sie endgültig zu beseitigen! In Ihren Händen liegt die Zukunft der Vorbeugung des Kindbettfiebers, nicht in denen der Gebäranstalten, die mit diesem Feinde vielfach schon fertig geworden sind!

Soll ein Feind bekämpft werden, so müssen alle seine Schliche und Angriffsseiten bekannt werden, man muß die eigenen Schwächen klaren Auges erkennen, um dem Angriff sicher begegnen zu können. Hierzu sollen meine Ausführungen einen kleinen Beitrag geben, in der Hoffnung, daß Sie sich, meine Herren, auch rühren und Ihrerseits zu diesen doch gewiß für die Allgemeinheit und die Familie ungemein wichtigen Fragen Stellung nehmen, daß Sie Ihre wertvolle Erfahrung der Allgemeinheit nicht vorenthalten!

Kindbettfieber ist eine Wundinfektionskrankheit, die in ihrer schweren Form fast nur durch Übertragung von Lebewesen, d. h. Spaltpilzen, sehr selten Sproßpilzen, die aus dritter Quelle stammen, d. h. durch Fremdkeime, die nicht in den Geschlechtsteilen der Frau hausen, entsteht. Eine solche Übertragung kann durch das ärztliche Personal — Arzt, Hebamme, Vorgängerin — stattfinden, oder sie erfolgt durch den Ehemann beim Beischlaf, gelegentlich auch durch

1) Übertrifft doch z. B. in Preußen die Zahl der im Kindbette gestorbenen Frauen — darunter befinden sich die Opfer des Kindbettfiebers — die Verluste an Typhus ganz erheblich. Es starben an Typhus 1905 und 1906 je 0,73 und 0,62, im Kindbett aber 2,13 und 1,97 auf 10000 lebende Frauen berechnet. Wie würden sich die Verhältnisse gestaltet haben, wenn Männer in gleicher Zahl diesen Leiden ausgesetzt wären? Würde nicht alles in Bewegung gesetzt werden?

die Wöchnerin durch Selbstuntersuchen. Selten sind ein Bad oder andere Eingriffe, Katheterisation, Ausspülung mit schmutzigem oder zerbrochenem Mutterrohre usw. die Ursache. Zieht man die alltäglichen kurzen Wundfieber (Resorptionsfieber) ab, so werden die Eigenkeime, jene Spaltpilze, die in den Geschlechtsteilen der Kreißenden oder Wöchnerinnen hausen, ihrer Trägerin nur sehr selten von sich aus gefährlich. Diese Eigentümlichkeit der Eigenkeime, sie findet sich ja an vielen andern Stellen des Körpers vor, läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß auch die Spaltpilze, wie so viele andere Lebewesen, die Eigenschaft besitzen, sich ihnen irgendwie schädlichen und ungünstigen Lebensbedingungen anzupassen. Sie gewöhnen sich und schützen sich gegen die Schutzvorrichtungen des Körpers, so daß sie diesen nicht erliegen, kurz, sie werden immunfest, serumfest. Auf der andern Seite gewöhnt sich der Körper an die Anwesenheit dieser seiner Feinde, indem er an Ort und Stelle die Gewebe örtlich schützt, so daß diese den Angriffen der Spaltpilze nicht erliegen.

Auf der Hand liegt es, daß durch solche Verhältnisse eine Harmlosigkeit der Spaltpilze, eine Verminderung ihrer Angriffskraft (Virulenz) vorgetäuscht wird, die in Wirklichkeit nicht vorhanden ist. Aber diese anscheinend so harmlosen Eigenkeime werden bei einem andern Menschen als gerade bei dem Wirt die schlimmste Erkrankung auslösen, sie werden sich als sehr bösartig erweisen, wenn sie in Geweben des Wirtes eingepflanzt werden, die durch irgendeinen Umstand in ihrer Widerstandskraft irgendwie geschwächt oder nicht mehr wie vorher geschützt sind. Als solche Umstände sind bekannt: mechanische Schädigungen der Gewebe durch Quetschung, Zerreißung, allgemeine Schwächung des Körpers durch Blutverluste, durch Krankheit wie Diabetes usw.

Die Eigenkeime der Geschlechtsteile der Frau, insbesondere Streptokokken, die ja so oft in der Scheide ganz gesunder Frauen hausen, sind fast nur dann zu fürchten, wenn sie unmittelbar in frische, zumal gequetschte Wunden, die begreiflicherweise noch nicht geschützt sein können, eingepflanzt werden. Am ehesten wird diese Bedingung durch ein Trauma gesetzt. Diese Gefahr ist also fast nur bei Operationen, die Verletzungen irgendwelcher Art mit sich bringen, zu fürchten. Unter diesen Umständen kann die Gefahr seitens dieser Eigenkeime, dieser Art von Selbstinfektion, vermittelt durch ein Trauma sehr groß werden. Diese „Selbstinfektion“ lernt man beim Gebrauch der Gummihandschuhe in ihrer ganzen Wichtigkeit kennen. Ihr Vorkommen ist übrigens nicht auf die Frau und ihre Geschlechtsteile beschränkt, sondern jeder Chirurg lernt sie in allen Körperhöhlen

gründlichst kennen — an ihrem Vorhandensein ist nicht im mindesten zu zweifeln, es sei denn, daß man eine Vogel-Strauß Politik treiben will.

Die Möglichkeit dieser Selbstansteckung vermittelt durch Gewebsschädigung kennen zu lernen ist außerordentlich wichtig. Aus solcher Tatsache folgt, daß ein Kindbettfieber nach irgendeinem Eingriff, nach einer Untersuchung noch lange nicht auf einen notwendigen, ursächlichen Zusammenhang mit irgendeiner Infektion mit Fremdkeimen schließen läßt — es sei denn daß Eigenkeime mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als Urheber ausgeschlossen werden können. Das gilt ganz besonders bei Anklagen gegen Ärzte und vor allem gegen Hebammen, den Sündenböcken für so viele ärztliche Verstöße.

Alle Vorbeugungsmaßregeln gegen Kindbettfieber müssen den Hauptwert auf das Fernhalten von Fremdkeimen legen, doch darf die Gefahr der Eigenkeime durchaus nicht unterschätzt oder gar ganz außer acht gelassen werden. Auch dieser Möglichkeit, insbesondere der Selbstinfektion vermittelt durch ein Trauma muß nachdrücklichst begegnet werden.

Diesen beiden wichtigsten Aufgaben einer wirksamen Vorbeugung des Kindbettfiebers in der Theorie gerecht zu werden, erscheint sehr leicht, in der Praxis aber begegnet deren Lösung den größten Schwierigkeiten, wie alljährlich die zahllosen Opfer des Kindbettfiebers nur zu beredt predigen.

Eine Übertragung von Fremdkeimen durch das ärztliche Personal — Arzt, Hebamme — läßt sich mit allergrößter Sicherheit vermeiden, wenn für Keimfreiheit aller benutzten Gegenstände, insbesondere auch der Hände, gesorgt wird.

Ungemein leicht, auch in der allgemeinen Praxis, läßt sich dieser wichtigsten Forderung durch Kochen der Instrumente, Bürsten, Schutztücher, eines Teiles des Nahtmateriales nachkommen. Zudem werden Verbandstoffe, die zuverlässig in Dampf sterilisiert sind, überall zu billigen Preisen abgegeben — nur darf allerdings eine angebrochene Büchse nicht ohne erneute Sterilisation wieder benutzt werden. Seide, noch besser und billiger Zelloidinzwirn, Silk, Draht lassen sich leicht kochen. Catgut, das bei Dammnähten den Vorzug verdient, läßt sich ebenso leicht durch Jodlösungen keimfrei machen oder als trockenes Jodcatgut kaufen.[1]) Kochen und Dämpfen sterilisieren am besten. Beides

---

1) Auch an dieser Stelle sei darauf hingewiesen, daß trockenes jodiertes Catgut in vorzüglicher Art von der Firma Billmann in Mannheim hergestellt und vertrieben wird.

ist überall leicht zu haben, ihre Anwendung verursacht nirgends nennenswerte Schwierigkeiten.

Nach Große kann jederzeit auf jedem beliebigen Feuer eine genügende Dampfsterilisation wie folgt vorgenommen werden. Auf dem Boden eines großen Gefäßes, etwa eines Topfes wird ein kleineres gestellt, das die zu reinigenden Sachen aufnimmt. Gießt man in das größere Gefäß etwa 200 ccm Wasser (ein großes Wasserglas) und deckt das Ganze zu, so genügen 10 Minuten des Kochens, um eine genügende Keimfreiheit zu sichern.

Nur die Reinigung der Haut und der Hände begegnet den allergrößten Schwierigkeiten. Am leichtesten lassen sich die Hände reinigen, am schwersten die äußere Scham. Die Desinfektion dieses Teiles ist so schwierig, daß von einer befriedigenden Lösung dieser Aufgabe zurzeit nicht die Rede sein kann.

An der Hand läßt sich mit Sicherheit eine solche Keimverarmung, die an Keimfreiheit grenzt und die die längste geburtshilfliche Operation überdauert, erzielen. Allerdings jene wenigen Keime, die in der Tiefe der Haut vergraben liegen, entziehen sich allen Schädigungen der Desinfizientien. Sie können aber nach und nach auf die Hautoberfläche auswandern, wenn sie nicht irgendwie zuverlässig in ihrer tiefen verborgenen Lage festgehalten werden — solches ist aber heutzutage sehr gut zu erreichen.

Alle Methoden, die die Haut aufweichen, arbeiten einer Keimfreiheit entgegen, darunter auch die Seifenwasserwaschung. Eine Keimauswanderung wird eingeschränkt und selbst völlig gehemmt, je trockener die Haut ist, je mehr sie einschrumpft.

Mit Hilfe dieser beiden wichtigsten Prinzipien läßt sich mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zum mindesten eine Keimverarmung, die an Keimfreiheit grenzt, wenn nicht von vornherein eine Keimfreiheit erzielen. Die Mittel hierzu sind folgende:

Mechanische Beseitigung jener Spaltpilze, die auf der Hautoberfläche hausen, durch Reiben und Scheuern bei gleichzeitiger Auflösung der Schmutz- und Fettschichten mit nachfolgender Einsperrung der Keime, die in den zahllosen Fältchen der Haut, in den Haarbälgen, in den Drüsen, zwischen lockern Hornzellen der mechanischen Entfernung unzugänglich geblieben sind. Lebhaft zu begrüßen ist es natürlich, wenn zugleich mit dieser Maßnahme eine chemische Abtötung der zugänglichen Keime erfolgt, soweit solches in den wenigen Minuten, die eine solche Reinigung praktisch dauern kann, überhaupt möglich ist.

Alle Desinfektionsmethoden, die dieser Forderung nicht gerecht werden, müssen ungünstige Ergebnisse zeitigen, in erster Linie Wasser und Seife wie alle jene Maßnahmen, die mit einer Wasserwaschung



schließen. Alle diese arbeiten den mechanischen Prinzipien der Keimabsperrung geradezu entgegen, sie erleichtern den Hautkeimen der Tiefe das Auswandern anstatt ihnen dieses zu erschweren — und das ist im Prinzip gewiß falsch.

Das mechanische Prinzip des Wegscheuerns der Oberflächenkeime verbunden mit einer Einsperrung der Tiefenkeime (Schleich), meine Herren, wird in Zukunft die Technik der Hautreinigung beherrschen.

Der Glaube an die rasche Wirksamkeit auch der stärksten Antiseptika bei der Hautreinigung — Halogene, Sublimat, Sublamin, Hydrargyrumoxycyanat — ist leider noch sehr verbreitet, er verschuldet so manches Unglück. Alle diese Mittel brauchen für ihre Wirkung in reinen Lösungen längere Zeit, es ist unmöglich, daß sie in wenigen Minuten Keime, die in Schmutz und Fett irgendwie eingehüllt liegen, abtöten — diese allbekannte Tatsache wird vielfach übersehen. Es ist ja so viel bequemer, einige Pastillen in eine Schüssel Wasser zu werfen und sein Gewissen damit zu beruhigen. Das ist nicht nur gedankenlos, sondern oft genug auch gewissenlos.

Keime, die in Flüssigkeiten frei schweben oder die der Oberfläche irgendwelcher Gegenstände — Glasperlen, Seidenfäden — anhaften, sind durch Antiseptika bei entsprechendem Zeitaufwand leicht und sicher zu töten. Liegen Spaltpilze im Fett oder Schmutz wohl verborgen, so versagt die keimtötende Kraft der Antiseptika während der kurzen Zeit einer noch so sehr verlängerten Desinfektion vollständig, auch die stärksten Mittel zerschellen an einer Umhüllung, die an der Tageshand aus Staub, Eiweiß und Fett gebildet wird. Das sind gewiß Binsenwahrheiten, Tatsachen, meine Herren, aber wie viele Ärzte, geschweige denn Hebammen, die allerdings an ihre Vorschriften gebunden sind, beachten sie Tag für Tag nicht?

Das an sich logisch richtige und zutreffende Prinzip der chemischen Abtötung der Hautkeime, die bestenfalls nur die Oberflächen- aber nicht die Tiefenkeime sicher treffen kann, hat die Hautdesinfektion in eine Sackgasse geführt, aus der sich viele, weil sie gestützt wird durch die herrschende Lehrmeinung und ihre einleuchtende Folgerichtigkeit, nicht mehr herausfinden werden.

Die Alkoholwaschung vereinigt in sich die Prinzipien der mechanischen und der chemischen Reinigung, allerdings besonders stark das erstere in glücklichster Weise. Der Weingeist muß daher vollständig in den Vordergrund treten — bis etwas Besseres mit der Zeit gefunden werden wird.

Heißwasser und Seife allein ergibt schlechte Ergebnisse, weil die Haut aufgelockert und der Schmutz aufgewühlt wird. Vielfach erhält

man den Eindruck, daß durch eine solche Reinigung erst recht die Menge der Keime vermehrt wird. Nur, wenn gleichzeitig eine nachdrückliche mechanische Scheuerung der Haut mit Sand, Marmor, vor allem mit Kieselgur (Saposilikseife), gefolgt von einem festen Abreiben mit einem rauhen trocknen Handtuche stattfindet, kann die Zahl der Keime einigermaßen vermindert werden. Durch das trockne Abreiben werden die losgelösten Spaltpilze gründlicher entfernt. Nicht selten läßt sich eine weitgehende, aber leider noch nicht genügende Keimverarmung herbeiführen. Dieser Seifenwaschung noch eine Reinigung mit irgendeinem Desinfizienz in Wasser folgen zu lassen, kann die Verhältnisse nicht wesentlich verbessern, weil in so kurzer Zeit kein Desinfizienz die Keime töten, jene der Tiefe überhaupt schädigen kann.[1])

Heißwasser und Seife plus Desinfiziens in Wasser ist nicht besser als eine Heißwasserreinigung mit Sand, Saposilikseife plus Abreiben mit einem rauhen Tuche. Diese Methode muß als unzuverlässig fallen gelassen werden.

Die noch so weit verbreitete Anwendung dieser „Desinfektion" ist zweifellos mit in erster Reihe daran schuld, daß das Kindbettfieber nicht abnehmen will, sondern im Gegenteil vielfach noch im Zunehmen begriffen ist. Diese Art der Reinigung wäre auch schon lange vollständig verlassen worden, wenn nicht glücklicherweise die gewöhnlichen Hautkeime einer Tageshand im ganzen genommen eine geringe An-

---

1) Gewiß bewirkt die Seife eine gute mechanische Reinigung, da sie durch ihr freies Alkali Schmutzteile auf- und loslöst, diese Teile durch den Seifenschaum, der durch saure Fettsalze erzeugt wird, lockert und sie einhüllt. Diese mechanische Reinigung reiner Seife wird in der Saposilikseife durch feine Kieselgurkristalle ganz außerordentlich gesteigert — die Haut wird sichtlich geglättet durch Abscheuern der lockeren Hornzellen. Zu dieser allbekannten mechanischen Wirkung gesellt sich, jedoch nur freiliegenden Keimen gegenüber eine nicht unbeträchtliche keimtötende Kraft. Diese ist nach Raß am bedeutendsten bei einer heißen 20prozentigen Seifenlösung, sofern sie mit destilliertem Wasser hergestellt wird. Auch kann die Wirkung durch Zusatz von Kresol oder Phenol zu gleichen Teilen beträchtlich gesteigert werden, so daß 3prozentige Phenolseifenlösungen dieser Art genügen. Jeder Gehalt an Kalk im Wasser vermindert jedoch die Wirkung. Auf Grund dieser Untersuchungen versuchte ich 20—50prozentige Seifenlösungen, ich erreichte jedoch keine Keimverarmung, da die keimtötende Kraft der Seife offenbar für die Keime der Tiefe, die geborgen liegen, nicht ausreicht.

Wird nach der Seifenwaschung ein Quecksilbersalz angewandt, z. B. Sublimat, Sublamin, so liegt die Gefahr nahe, daß durch Reste der Seife, oder durch einen etwaigen Kalkgehalt des Wassers diese Verbindungen gebunden oder ausgefällt und in ihren antiseptischen Wirkungen geschwächt werden. Quecksilberoxycyanat macht allerdings eine Ausnahme, es müßte daher den obigen Stoffen weit vorgezogen werden.



griffskraft (Virulenz) besäßen, und daher nur selten schadeten. Wurde und wird doch noch auf Erden in unzähligen Fällen Geburtshilfe mit ungereinigten Händen getrieben und dennoch erkranken und sterben die wenigsten dieser Frauen! Weil nicht jedesmal nach einer solchen Reinigung, die, wie wir jetzt sicher wissen, ungenügend ist, eine Infektion erfolgt, wird bei so manchem Arzte der Trugschluß begünstigt, daß diese Methode für die Bedürfnisse der Praxis völlig ausreiche. Wer bürgt aber, meine Herren, dafür, daß sich nicht gelegentlich, vielleicht ausnahmsweise auf der Tageshand höchst angriffskräftige Spaltpilze z. B. Streptokokken eingenistet haben? Eine Möglichkeit, die aus naheliegenden Gründen sicherlich am ehesten und am häufigsten an den Händen der Ärzte, vielleicht seltener an den Händen der Hebammen eintreten kann.

Die Hand eines Arztes, der sich nicht streng von infektiösen Stoffen fernhält, ist erheblich gefährlicher als eine noch so schmutzige Tageshand einer entarteten Hebamme. An ersterer Hand werden öfters gefährliche Keime haften, an letzterer brauchen sie nicht vorhanden zu sein.

Tausendfältig sind die Beweise für diese Tatsache. Immerhin möge hier darauf hingewiesen werden, daß Stöckel (Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 45) jüngsthin wieder ein solch warnendes Beispiel aufführte. Ein Arzt, dessen Hand mit Anginaeiter beschmutzt wurde, untersuchte seine eigene Frau nach gründlichster Desinfektion — trotzdem starb sie am Kindbettfieber. Der Fall beweist, daß entweder diese gründliche Desinfektion, deren Methode leider nicht erwähnt wird, trotz der besten Absicht doch nicht gründlich gewesen ist, weil sie es an sich nicht sein konnte, oder daß ein anderer ursächlicher Zusammenhang vorgelegen haben kann, der Anginaeiter unschuldig gewesen ist. Im ersten Falle wäre das Unglück mit einer der modernen Alkoholmethoden vermieden worden.

Ganz ungezwungen erklärt es sich, warum so manches Kindbettfieber durch das ärztliche Personal, insbesondere durch den Arzt veranlaßt wird trotz tatsächlich gründlichster und gewissenhaftester Desinfektion — allerdings etwa nach der ungenügenden Heißwasserreinigung plus einem Desinfizienz in Wasser. Man zerbricht sich den Kopf, man forscht nach allen möglichen entfernten Ursachen — aber an das Nächstliegende, an die angewandte, notwendig ungenügende Reinigung, meine Herren, wird nicht gedacht. Hat doch diese in so und so vielen Fällen genützt, freilich nur, und das wird übersehen, weil die Keime der Tageshand verhältnismäßig harmlos sind und sich zufälligerweise keine angriffskräftigen darunter befunden haben. Eine Selbsttäuschung, die schon sehr viel Unheil angerichtet hat und leider noch weiterhin Unglück herbeiführen wird!

Die großen Opfer, die das Kindbettfieber alljährlich fordert, müssen das ärztliche Gewissen schärfen, sie müssen dazu führen, die

Methode der Heißwasserseifenreinigung plus einem Desinfizienz gelöst in Wasser vollständig zu verwerfen.

Asepsis gewährleistet durch mechanische Maßnahmen, meine Herren, ist das Ziel das erstrebt werden muß — darin hat Schleich durchaus recht!

Das mechanische Prinzip der Entfernung der Oberflächenkeime neben einer Einsperrung der Tiefenkeime durch Einschrumpfung und Entwässerung der Haut muß in der Händereinigung den breitesten Raum einnehmen. Eine solche Reinigung kann einer Heißwasserseifenwaschung folgen (Ahlfeld). Noch besser freilich ist es diese vollständig fallen zu lassen, weil sie dem Prinzipe der Eintrocknung der Haut entgegenarbeitet. Die Desinfektionsmethode wird denkbar vereinfacht und abgekürzt, sie wird zu einer *Schnelldesinfektion* (Schumburg), ohne irgendwie dabei an Zuverlässigkeit einzubüßen.

Der nächstliegende und überall erreichbare Stoff ist der Weingeist. *Ohne Alkohol keine irgendwie genügende Keimarmut oder Keimfreiheit* heißt es überall und mit vollem Recht meine Herren! Folgt aber der Anwendung des Alkohols, der die Haut eintrocknen und einschrumpfen läßt, überdies Keime tötet und weithin in die Tiefe der Haut eindringt, eine Wasserwaschung plus Desinfiziens in Wasser — Fürbringersche Methode — so wird die Haut wieder aufgeweicht. Das Schlußergebnis wird verschlechtert, weil das wichtigste mechanische Prinzip einer Keimverarmung der Haut und damit auch der Alkoholanwendung vernichtet oder doch ganz wesentlich abgeschwächt wird. Viel zweckmäßiger und vernünftiger wäre es doch, wenn jene, die sich nun einmal von der Vorstellung durchaus nicht freimachen können, als ob z. B. Sublimat oder gar Lysol in wenigen Minuten Spaltpilze, die in Eiweiß- oder Fetthüllen oder sonstwie geschützt liegen, töten oder irgendwie unschädlich machen können, die Alkoholwaschung am Schlusse setzen, also Heißwasser, Seife plus Desinfiziens in Wasser plus Alkohol anwenden. Oder, was kürzer und weit bequemer wäre, dem Weingeist gleich das gewünschte Desinfiziens zufügen, somit sich nach Engels Methode reinigen, d. h. Heißwasser, Seife plus Desinfiziens in Alkohol gelöst z. B. 2 % Bazillol, Lysoform oder 5 % Formizin (Füth) od. dgl. m. anwenden.

Die Heißwasser-Alkoholdesinfektion mit oder ohne Zusatz eines Desinfizienz — *Ahlfeld, Engel,* ist für alle, die Heißwasser und Seife nicht fallen lassen mögen, die zurzeit beste. Sie gewährleistet die größtmögliche Zuverlässigkeit und Sicherheit ihrer Wirkung. Nicht selten wird

eine Keimfreiheit erzielt, *unter allen Umständen* aber eine Keimverarmung, die an Keimfreiheit grenzt, die daher praktisch einer solchen gleichkommt.

Ahlfelds Reinigung, wie übrigens die nach Engel empfiehlt sich auch aus dem Grunde ganz besonders für den Hausarzt und die Hebamme, weil sie weit bequemer und einfacher ist als die Fürbringersche Methode.

Seife wie Wasser weichen die Haut auf, sie befördern das Auswandern der Tiefenkeime ohne sie zu vernichten. Sollte es daher nicht zweckmäßiger sein, diese beiden Mittel in der Händereinigung vollständig fallen zu lassen?

Wasser schaltet die Seifenspiritusreinigung nach Mikulicz und Vollbrecht aus. Die Endergebnisse sind leider ungleich, wohl infolge der verschieden starken Aufweichung der Haut durch den alkalischen Seifenzusatz. Neben weitgehendster Keimverarmung findet man Fälle mit ungenügender Wirkung, ohne daß der Grund ersichtlich wäre. Immerhin ist die Methode praktisch brauchbar und wird auch zurzeit von vorzüglichen Chirurgen durchgehendst angewandt.

Wasser und Seife vermeidet Schumburg, dem unzweifelhaft das Verdienst zukommt, die Frage der sichern Schnelldesinfektion untersucht und der Lösung näher gebracht zu haben. Schumburgs Ergebnisse werden unter anderen von Kolle und Tavel in Bern, denen ich mich anschließe, bestätigt. Nach Reinigung der Nägel wird die Tageshand unter Verzicht auf Wasser und Seife mittelst Watte, Gaze oder Flanell, was ich vorziehe, um die so gefährlichen ungekochten Bürsten auszuschalten, mit einer Lösung von zwei Teilen Alkohol auf einen Teil Äther bei einem Zusatz von $^1/_2$ % Salpetersäure abgerieben. Meine Versuche wurden mit und ohne vorgängige Reinigung der Nägel — letzteres soll natürlich nicht als Vorbild dienen — teils mit einer Lösung von zwei Teilen Alkohol und einem Teil Azeton, teils mit Alkohol und Azeton zu gleichen Teilen ausgeführt. Die Tageshand wurde mit dieser Lösung und einem Flanelllappen, der einmal gewechselt wurde, kräftig abgerieben. Die Ergebnisse sind in jeder Beziehung zufriedenstellend. Von beiden Händen zugleich gingen in der Regel nur 2—3—4 Keime, die sehr wohl aus der Luft stammen konnten, auf, ab und zu blieben die Platten steril — d. h. es wurde eine Keimverarmung, die an Keimfreiheit grenzt, die praktisch einer Keimfreiheit gleichkommt, erzielt. Diese Schnelldesinfektion, die nicht mehr wie 4—5 Minuten in Anspruch nimmt und nur eine einzige Maßnahme erfordert, ist denkbar kurz und bequem. Durch Eintrocknen und Entwässern der Haut wird den Spaltpilzen, die noch an der Hand haften geblieben sind, die wesentlichsten Bedingungen für ein

Auskeimen entzogen, sie können sich während der Dauer einer Operation nicht vermehren. Alkohol-Azeton wirkt daher außerordentlich entwicklungshemmend auf Keime der Tiefe wie der Oberfläche.

Das auffallendste an dieser Desinfektionsmethode ist aber die Dauerwirkung. Bei einer ganzen Anzahl langdauernder Operationen, die nach dieser Schnelldesinfektion und ohne Handschuhe ausgeführt wurden, bei denen also genug Luftkeime auf die Hände fallen konnten, fanden sich bei der Schlußentnahme, selbst wenn dieser ein 8—10 Minuten langes Aufweichen der Haut mit $^1/_{10}$ % Natronlauge vorausgegangen war, nur spärliche Keime an beiden Händen zugleich vor. Die Zahlen schwankten zwischen 0 und 18, nach einer Natronlaugeaufweichung zwischen 1—36 — d. h. weniger als Luftkeime auf die Hände während der Operationszeit gefallen sein konnten. Die Dauerwirkung erstreckt sich auf 1—2 Stunden nach der Desinfektion. Sie wird nicht durch häufiges Abwaschen der Hände in sterilem Kochsalzwasser oder durch Aszites oder durch Blut und sonstige Körpersäfte vermindert. Die Desinfektion ist so sicher, daß Handschuhe überflüssig erscheinen können.[1])

Kein Zweifel, daß die Schumburgsche Methode, namentlich in meiner Abänderung mit Azeton, eine ganz ausgezeichnete und zuverlässige Schnelldesinfektion ist, die, insbesondere letztere, alles Wünschbare leistet.

Schumburg und neuerdings v. Brunn haben auch Versuche mit reinem Weingeist, mit dem gewöhnlichen denaturierten Brennspiritus angestellt, die recht zufriedenstellend ausgefallen sind. Eigene Versuche habe ich damit noch nicht ausführen können, auch ist mir über eine Dauerwirkung, die doch die Hauptsache bei allen Desinfektionsmethoden ist, noch nichts bekannt geworden.

Azeton habe ich statt Äther gewählt, einmal weil es billiger als dieser ist, sodann und in erster Linie weil es vermöge seiner fettlösenden Eigenschaft ein ausgezeichnetes Putzmittel für die Haut ist, weil es ein vorzüglicher Ersatz für Seife ist, das entgegengesetzt der Seife die Haut nicht aufweicht, sondern diese, gleichzeitig in vorzüglicher Weise eintrocknet und härtet. Die Tiefenkeime werden derart eingesperrt, daß die $^1/_{10}$ prozentige Natronlaugenaufweichung nicht genügt, sie zu befreien, geschweige denn andere Flüssigkeiten, wie steriles Kochsalzwasser, Aszites, Blut usw. Wenig angenehm ist der Geruch des Azetons; immerhin ist er geringer als jener des Äthers. Leider ist Azeton feuergefährlich, so daß Vorsicht bei Licht durchaus geboten ist. Meiner Erfahrung nach reizt Azeton die Haut nicht, im Gegenteil beobachte ich, daß ein eingewurzeltes Alkoholekzem meiner Hände sich bessert. Die Ketone sollen eine geringe keimtötende Eigenschaft besitzen, doch scheint diese bei dem Azeton sehr schwach zu sein, indes habe ich über diesen Punkt nur geringe Erfahrung.

Wederhake (Deutsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 15) empfiehlt eine Jodtetrachlormethanlösung, besonders auch, weil sie sehr tief in die Haut eindränge. Wasser und Seife sind ebenfalls nicht erforderlich. Tetrachlormethan, CCl_4, ist

1) Herr Dr. Oeri wird demnächst diese Versuche genauer mitteilen.

nicht feuergefährlich, es löst mit Leichtigkeit Öle, Paraffin, Kautschuk — ich habe bisher keine Gelegenheit gehabt, mich mit dieser Methode näher zu befassen.

Die Kenntnis, daß es mit keiner der früheren Desinfektionsmethoden, insbesondere der Fürbringerschen, gelingt, eine an Keimfreiheit grenzende Keimverarmung der Hände auf die Dauer zu erzielen, führte, da sich die Zwirnshandschuhe Halsteds (1891) nicht bewährten, zur Einführung der Gummihandschuhe durch Zoege von Manteuffel (1895). Diese wurden von Friedrich wesentlich verbessert. Als Vorläufer der Handschuhe kann die Empfehlung Murphys (1894)[1]) gelten, die Hände mit einer 4prozentigen Guttaperchabenzinlösung, das Operationsfeld mit dem rascher trocknenden Guttaperchaazeton zu bestreichen — auf welche Vorschläge ich noch später zu reden kommen werde. Gummihandschuhe lassen sich durch Dampf, weniger zweckmäßig durch Kochen, im Notfalle auch durch Heißwasserseife und Alkohol sicher keimfrei machen — das ist nicht zu bezweifeln, doch dürfen sie keine Löcher haben, das ist unbedingte Voraussetzung. Der Vorteil der sicheren Keimfreiheit ist so groß, daß manche in deren Gebrauch das beste Prophylaktikum gegen Kindbettfieber sehen (Döderlein). Leider haften den Handschuhen mancherlei Nachteile an, die damit nicht aus der Welt geschafft werden, daß sie als nicht stichhaltig kurzweg erklärt werden. Auch verfügen wir jetzt über Methoden der Händereinigung, die eine solche Keimarmut in wenigen Minuten in der bequemsten Weise gewährleisten, daß man sich füglich fragen muß, ob die Handschuhe tatsächlich eine solch größere Sicherheit gewähren, daß ihre nicht unbeträchtlichen Nachteile gerne in den Kauf zu nehmen wären. Besonders zu erwähnen sind: die Glätte, ferner die Herabsetzung des Tastgefühles, die geringe Haltbarkeit und Kostspieligkeit, nicht zu vergessen die Zerreißlichkeit. Ich bin seit vielen Jahren an Handschuhe und Fingerlinge gewöhnt, aber noch heute ist mir bei gewissen geburtshilflichen Eingriffen die Glätte und die Herabsetzung des feinen Tastgefühls höchst unangenehm. So wird mir das Sprengen der Eihäute außerordentlich erschwert, die Ablösung der Placenta unsicherer, das Fühlen einzelner Eihautfetzen fast unmöglich gemacht. Habe ich doch vor wenigen Wochen erlebt, daß ein sehr tüchtiger und gewandter Arzt, der das Fehlen eines Plazentarlappens erkannte, diesen trotz sorgsamster Abtastung der Uterushöhle nicht finden konnte, schließlich glaubte sich geirrt zu haben. Aber einige Tage später wurde ein handtellergroßes Plazentarstück ausgestoßen! Grund? Die Austastung war wegen Lues mit Handschuhen

1) Journal of American Association 1904, no. 12.



vorgenommen worden. Welche Schwierigkeiten mag drum ein Arzt, der nicht so wie ich an den täglichen Gebrauch von Handschuhen und Fingerlingen gewöhnt ist, zu überwinden haben, muß nicht sein Eingreifen unsicher werden? Man erkundige sich nur einmal danach! Und was die Zerreißlichkeit anbelangt, so sah ich erst neulich auf meinem Kreißsaale, wie bei einer allerdings etwas schwierigen Extraktion nach Deventer-Müller ein neuer Handschuh quer einriß und in Fetzen ging! Das hatte im vorliegenden Falle ja nichts zu sagen, da zuvor die Hand nach Ahlfeld zum mindesten keimarm gemacht worden war, und diese Keimarmut sich unter einem trockenen Handschuhe nachweislich stundenlang erhält. Wie oft, meine Herren, entstehen kleine Risse, wie oft haben neue Handschuhe ganz kleine und kleinste Defekte? Man achte doch nur einmal darauf! Ist die Hand nicht vollkommen trocken, bildet sich ein „Handschuhsaft“, der oft genug voll Spaltpilzen ist, so quillt er nach außen und kann infizieren. Auf der andern Seite können Flüssigkeiten von außen unter den Gummi eindringen und den Arzt erheblich gefährden. *Unter allen Umständen zwingt die Zerreißbarkeit der Handschuhe die Hand zuvor auf das allersorgfältigste zu reinigen.* Geschieht solches mit einer der besprochenen Alkoholmethoden, die ja eine anhaltende, weitestgehende Keimarmut, die an Keimfreiheit grenzt, die unter allen Umständen für die Dauer einer geburtshilflichen Operation weit ausreicht, sicher gewährleisten, so sind Handschuhe eigentlich überflüssig, da sie praktisch kaum einen größeren Schutz verleihen können.[1]) Das sind Tatsachen, die sich durch noch so volltönende Worte der eigenen Überzeugung des Gegenteils nicht aus der Welt schaffen lassen und die keinen anderen logischen Schluß gestatten als den eben geführten. Handschuhe haben auch in der Tat die Ergebnisse der Kliniken nicht im geringsten zu bessern vermocht, was doch unbedingt der Fall sein müßte, wenn wirklich den Handschuhen ein so großer Vorteil zukommen würde. Um diesen Punkt gehen die Anhänger der Handschuhe herum — aber damit wird diese wichtige Tatsache nicht ausgeschaltet! Der Nichtgebrauch der Handschuhe bedeutet daher noch lange nicht einen Mangel an Gewissenhaftigkeit (Jung) oder gar einen Leichtsinn, wie kurzsichtige Kritik, der die Wertigkeit

1) So schreibt Durlacher in der Ärztlichen Rundschau 1907, Nr. 33 aus der Praxis heraus: Den geübten Praktiker kann zwar hier (d. h. bei zuvor mit Eiter beschmutzten Händen) das Operieren mit Gummihandschuhen große Vorteile bieten; der Anfänger wird aber durch die Tastsinnesbeschränkung für die Handschuhe weniger Sympathie bekunden. — Jedenfalls kommen die ganz vereinzelten Keime, die sich von einer Hand ohne Handschuhe entfernen lassen, nicht in Betracht, gegenüber der Menge Keime der Scham und Scheide, die mit verschleppt werden.

der neueren Desinfektionsmethoden offenbar vollständig unbekannt geblieben ist, behaupten könnte.

Der außerordentlich unschätzbare Wert der Handschuhe liegt auf einem anderen Gebiete:

Schutz der eigenen Hand gegen Beschmutzung mit gefährlichen Fremdkörpern aus anderen Quellen, Schutz gegen eigene Erkrankung, Ermöglichung der eigenen Tätigkeit, wenn die Hand nicht ganz frei von kleinsten Rillen, Schrunden und Wunden aller Art ist. Gerade diese unscheinbaren Hautverletzungen beherbergen Spaltpilze, darunter gewiß nicht selten angriffskräftige Formen, die, als Fremdkeime in frische Geburtswunden eingepflanzt, die schwersten Erkrankungen auszulösen vermögen.

In der Ermöglichung des Eigenschutzes, der sogenannten Noninfektion, liegt der wahre Wert der Handschuhe, der selbst ein unersetzlicher wäre, wenn dieser Eigenschutz sich nicht auf dem Wege Murphys in billigerer Weise ermöglichen ließe! Eine tiefe Wahrheit liegt in Kochers Anschauung, gewiß eines der maßgebendsten Chirurgen der Jetztzeit, dem nicht Mangel an Gewissenhaftigkeit oder gar Leichtsinn vorgeworfen werden kann, daß man nicht während einer Operation, sondern in der Zwischenzeit Handschuhe tragen solle!

Betont muß werden, daß ein Selbstschutz nur bei unverletzten Handschuhen vorhanden ist. Zweimal habe ich trotz Handschuh Wundrose an meinem linken Arm davongetragen, der Gummi mußte kleinste Löcher besessen haben. Daß in solchen Fällen die Gefahr bei Handschuhen größer ist als ohne diese liegt auf der Hand. Immerhin scheinen diese persönlichen Erfahrungen Ausnahmen zu sein.

Der richtige und sachgemäße Gebrauch von Handschuhen vereinfacht nicht die Desinfektion, sondern erschwert und verteuert sie namentlich nicht unerheblich. Höhere Ansprüche an die Gewissenhaftigkeit, an die Bequemlichkeit und an die Zeit des Arztes werden gestellt, als es irgendeine der bewährten Alkoholmethoden nach Ahlfeld, Engel, oder Schumburgs Schnelldesinfektion fordern. Das sind Gründe genug, um danach zu streben, die Handschuhe für die Praxis überflüssig zu machen.

Die unverkennbaren Nachteile der Handschuhe, das Bestreben, deren Vorteile auch auf andere Weise zu erreichen, insbesondere das mechanische Prinzip der Keimeinsperrung in der Händereinigung (Schleich) zu vervollkommnen, führte zu aussichtsreichen Versuchen, die Hautkeime in ihren Schlupfwinkeln fest zu bannen. Der Versuche Murphys, eine Art Gummihandschuh zu schaffen, habe ich soeben gedacht, ich selbst besitze darüber keine Erfahrung.

In einfacher, allerdings in wenig sicherer Weise läßt sich der Forderung der Keimabsperrung nachkommen durch das von alters

her bekannte Einreiben der Haut mit Öl, überhaupt mit Fett oder Vaseline. Ich selbst habe für das Operationsfeld mit gutem Erfolge längere Zeit Jodipin verwandt. Alle diese Mittel verschmieren, außerdem kann man sich leicht davon überzeugen, daß sie nicht sicher sind, weil sie sich zusamt den Hautkeimen, die nicht abgetötet wurden, abstreifen lassen. Durchaus brauchbar ist die Desinfektionsmethode Heußners: 5—10 Minuten langes Abreiben der trockenen Hand mit 1‰ Jodbenzinlösung, — statt dessen habe ich Jodazeton mit gleicher Wirkung versucht, — welcher etwa 10% Paraffinöl zur Schonung und Deckung der Haut zuzusetzen ist. Verlangt muß aber werden, daß solche Schutzmittel eintrocknen und der Haut fest anhaften, wenn sie Gummihandschuhe ersetzen sollen. Döderlein verwendet daher gelöstes Guttapercha, Gaudanin im Handel genannt, doch ist dieses Mittel, abgesehen von der Umständlichkeit seiner Anwendung, auf einem Operationsfeld sehr brauchbar, aber nicht für die Hände geeignet.

Viel zweckmäßiger erscheint das Wichsen (Bohnen) der Haut mittelst Chirosoter, einer Lösung verschiedener Wachsarten in Tetrachlorkohlenstoff, die gefärbt und ungefärbt in den Handel kommt.[1]) Diese Wachslösung, die besonders von Klapp empfohlen wird, gewährleistet, selbst wenn sie auf eine völlig unvorbereitete Tageshand aufgetragen wird, eine solche weitgehende Keimarmut, die an Keimfreiheit grenzt, wie sie nur mit den Alkoholmethoden erreicht werden kann. Diese ist zudem dauernd, weil Tiefenkeime nicht mehr auswandern können und der Wachsüberzug nicht so bald abblättert. Zur Anwendung eignen sich nach den Versuchen Meißners, dem ich hier folge, sowie nach meinen eigenen Erfahrungen — ich verwende seit langem Chirosoter zur Abdeckung aller Operationsfelder, einschließlich des der Scham mit allerbestem Erfolge — eine möglichst trockene Haut oder eine solche, die mit Seifenspiritus oder nach Ahlfelds Methode, oder, noch besser, mittelst der Schumburg-Schnelldesinfektion oder mit Alkohol-Azeton gereinigt wurde. Je trockener die Haut, die Hände sind, desto besser haftet der Chirosoterüberzug, desto sicherer und dauernder werden die Spaltpilze auf und in der Haut festgeleimt. Sollen Unternagelräume, deren Bedeutung übrigens übertrieben wird, gewichst werden, so müssen die Nägel so kurz wie nur möglich geschnitten werden, eine Forderung, die auch sonst gestellt

1) Chirosoter, der leicht flüchtig aber nicht feuergefährlich ist, wird von der Firma Krewel u. Ko., Köln a. Rhein hergestellt. Die mit Sudanrot gefärbte Lösung ist besonders für das Operationsfeld zu empfehlen, weil dadurch ein Zuviel und somit unangenehme Hautreizungen leicht vermieden werden.



werden muß. Gigerl- und Chinesennägel bei einem Operateur weisen auf höchst üble Gewohnheiten in der Desinfektion hin. Der Chirosoter ist erheblich billiger als Gummihandschuhe, steht jederzeit bereit, läßt sich leicht mitführen und bedarf als nicht feuergefährlich keiner besonderen Vorsicht. Ferner ist dieses Mittel ein gutes Hautkosmetikum und erleichtert den Selbstschutz. Als Nachteil teilt der Chirosoterüberzug die Schlüpfrigkeit mit den Gummihandschuhen, auch vertragen einzelne Personen den Tetrachlorkohlenstoff nicht. Ich wenigstens bekomme eine stark juckende Hautentzündung, die mehrere Tage anhält, doch bin ich in dieser Beziehung ausnahmsweise besonders empfindlich. In den recht zahlreichen Fällen, in denen ich bei Scheidenoperationen Chirosoter auf die doch so empfindliche äußere Scham angewandt habe, sind bisher keine besonderen Reizerscheinungen aufgetreten. Mit einem solchen Wachshandschuh läßt sich das Prinzip des Selbstschutzes, d. h. der Noninfektion, in weitestgehender Weise durchführen. Ich freue mich hier sagen zu können, daß Kollegen sich dieses Schutzmittels mit bestem Erfolge z. B. bei Sektionen bedienen und damit sehr zufrieden sind. Diese ziehen den Chirosoter entschieden den so leicht verletzbaren und teuren Handschuhen vor. Meine Herren, ich stehe daher nicht an zu erklären:

Der Chirosoterüberzug, das Wichsen der Hand, besonders aber der Haut ist eine Methode, die der Beachtung der Ärzte in jeder Beziehung wert ist, die namentlich auf dem Gebiete des Selbstschutzes die so wichtige Handschuhfrage in glücklichster Weise zu lösen scheint. Die Handschuhe erscheinen entbehrlich. Chirosoter und Schumburgsche Schnelldesinfektion neben Ahlfelds oder Engels Methode leisten überdies auf dem Operationsfeld das zurzeit Erreichbare.

Die Anwendung des Chirosoters ist erheblich einfacher als die des Gaudanins und daher ist es diesem vorzuziehen. Nach Reinigung der Unternagelräume wird auf die möglichst trockene Hand der Chirosoter unter Berücksichtigung der Nagelräume aufgesprüht oder auch einfach aufgegossen und in die Haut fest eingerieben. Will man die Hand oder die Haut eines Operationsfeldes zuvor reinigen, was doch gewiß nur von größten Vorteil sein kann, so geschehe dieses nach einer der Alkoholmethoden, insbesondere mit Alkohol-Azeton, um eine möglichste Trockenheit zu erzielen. Jodlösungen erübrigen sich von selbst, ein Punkt, der wegen etwaiger Hautreizungen nicht ganz ohne Bedeutung ist.

Die Scham einer Frau keimfrei zu machen, ist eine noch ungelöste Aufgabe, da die zarte Haut dieser Teile sehr empfindlich ist. Und doch muß bei dem ungeheuren Reichtum an Spaltpilzen, der gerade dieser Gegend eigentümlich ist, diese Frage erledigt werden, weil bei einem operativen Eingriff jederzeit die Gefahr der Keimverschleppung in die Tiefe der Teile besteht.

Die wohl allgemein übliche und außer mir ohne Narkose befolgte Reinigung mit Heißwasser-Seife plus Desinfiziens (Sublimat) in Wasser hat nicht mehr Wert als irgendeine gewöhnliche Seifenwaschung, welch letztere ja als völlig ungenügend genugsam bekannt ist. Man untersuche nur einmal diese Gegend auf ihren Keimgehalt und man wird überrascht sein von dem geringen Ergebnis dieser „gründlichen Desinfektion". Man begreift aber auch, wie so manche durch scharfe Logik ausgezeichnete Geburtshelfer von einer solchen Scheindesinfektion völlig absehen wollen, die Scham unberührt lassen, um deren Keime nicht noch mehr aufzurühren und in Bewegung zu setzen zumal auch ein sorgfältig enthaarter Haarboden sich mit solchen Mitteln nicht im geringsten keimarm machen läßt.

Die besten Ergebnisse an der Scham erhielt ich mit einer Alkohol-Azetonreinigung. Mehrfach gelang es mir, eine sehr weitgehende Keimverarmung zu erzielen, niemals aber Keimfreiheit wie an der Hand. Bei gynäkologischen Eingriffen suche ich sie mir mit einem Chirosoterüberzug zu sichern. Aber eine solche Reinigung läßt sich ohne Narkose nicht durchführen, sie ist somit für die gewöhnliche Geburtshilfe ausgeschlossen. Gegenwärtig wende ich vor einem geburtshilflichen Eingriffe, sofern er Narkose erfordert, Ahlfelds Methode, auch Mikulicz' Seifenspirituswaschung an. Vielleicht gehe ich aber zum Alkohol-Azeton über, ob mit Chirosoterüberzug, das weiß ich allerdings noch nicht. Ich halte diese Frage übrigens für ziemlich nebensächlich.

Die zurzeit bestehende Unmöglichkeit, die weibliche Scham ohne Narkose irgendwie keimfrei zu machen, verbunden mit der täglichen Erfahrung, daß die hier hausenden Spaltpilzarten in der Regel verhältnismäßig unschuldig für ihre Trägerin sind, sofern sie nicht in frische Geburtswunden durch ein Trauma eingepflanzt werden, hat, wie gesagt, einzelne Geburtshelfer, so Krönig, dazu geführt, auf jedwelche Reinigung der Schamgegend zu verzichten. Ich gehe nicht so weit, weil ich der Ansicht bin, daß man stets das zurzeit Erreichbare leisten soll, wenn es auch zunächst noch so unvollkommen ist. Immerhin muß ich nach besserer Erkenntnis der Sachlage den scharfen Ausdruck, den ich in meiner Abhandlung über das Kindbettfieber gebraucht habe, nämlich, daß die Unterlassung der Reinigung der Scham ein Kunstfehler sei, als viel zu weitgehend zurücknehmen. Ich betone aber, daß durch Rasieren der Scham und ihre Reinigung mit einer der Alkoholmethoden eine recht beträchtliche Keimverarmung erzielt wird, die so ganz ohne Wert doch nicht sein dürfte, daß bei Anwendung des Chirosoters eine Keimverarmung, die an Keimfreiheit grenzt, zu erreichen ist.

Die Forderung, die Scheide von ihren Eigenkeimen zu befreien, läßt sich theoretisch wohl begründen, praktisch stößt aber eine solche Maßregel auf große Schwierigkeiten, sicherlich ist sie aber in vielen Fällen unnötig. Durch Scheidenspülungen läßt sich eine Keimfreiheit gar nicht oder doch sehr schwer erzielen, hingegen ist eine weit-



gehende Keimverarmung, bedingt durch Abschwemmen der lose sitzenden Spaltpilze, eher zu erreichen.

Bei normaler Geburt mit geringstem Geburtstrauma sind die Scheidenkeime kaum zu fürchten, zumal viele von ihnen unter der Geburt durch das Fruchtwasser, nachhaltiger jedoch durch den Fruchtkörper und die Nachgeburt ausgewischt werden. Die übriggebliebenen Spaltpilze steigen erst zu einer Zeit im Verlaufe des Wochenbettes in die Gebärmutter, zu der die Geburtswunden bereits geschützt sind, schwere Erkrankungen kaum noch zustande kommen können. Von Vorteil sind daher nach meiner Erfahrung und Überzeugung — und darin fühle ich mich eins mit Fehling — Scheidespülungen vor einer jeden geburtshilflichen Operation. Unbedingt notwendig sind sie bei mangelhaftem Schluß des Scheidenmundes infolge Dammriß, bei Vorfällen aller Art, zumal wenn gleichzeitig Cervixrisse vorhanden sind. Auch bei einer Infektion, kenntlich an Fieber unter der Geburt oder an einem übelriechenden Ausfluß, sind sie am Platze, ferner wenn zwischen dem Eisacke und der Uteruswand operiert werden muß, z. B. vor und nach Nachgeburtslösungen. Für diese letzteren beiden Fälle müssen als weitere Vorbeugungsmaßregel neben den Scheidenspülungen noch Gebärmutterausspülungen ausgeführt werden. Die Überlegung ist gewiß nicht falsch, die Möglichkeit muß zugegeben werden, daß mit der Verminderung der Zahl der Keime die Wahrscheinlichkeit, daß solche in Geburtswunden verschleppt werden oder selbständig einwandern, entsprechend geringer wird. Überdies ist die Zahl der eigentlichen Krankheitserreger, deren Angriffskraft infolge ungenügender Ernährung zunächst noch geschwächt ist, klein. Jedenfalls können solche Ausspülungen nicht schaden, sondern nur nützen.

Die Berechtigung, ja den Nutzen vorbeugender Scheiden- und Gebärmutterausspülungen glaube ich, durch meine und anderer klinische Erfahrung in jeder Beziehung sicher gestützt zu sehen.

Immer und immer wird gegen Scheidenspülungen der Vorwurf erhoben, daß solche schaden, selbst von Verteidigern der Spülungen vor Operationen, wiewohl ein etwaiger Schaden sich in solchen Fällen ganz besonders geltend machen müßte, was aber hierbei direkt verneint wird! Die glänzenden Ergebnisse der Kliniken, bei denen grundsätzlich vorbeugende Scheidenspülungen gemacht werden, lehren laut das Gegenteil, sie werden daher bei Erörterung dieser Fragen gern als unbequem beiseite geschoben! Insbesonders die Ziffern Würzburgs unter Hofmeier[1]) mit nunmehr über 9000 Geburten, bei denen Sublimat-

1) Weitere Beispiele siehe Das Kindbettfieber in v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe Bd. 3, 2. Teil.

ausspülungen gemacht worden sind, beweisen in einwandfreier Weise, weil es sich um konstante Ergebnisse handelt, — die Fehlergrenze liegt unter 1 — daß die Scheidenspülungen keinerlei Schaden angerichtet haben. Beobachtet wurden, bei 11,5 % Gesamtmorbidität, 7,3 % Kindbettfieber, worunter nur 2,3 % schwere Formen gewesen sind. Einen Nutzen mag man, wenn man durchaus will, weil Vergleichszahlen fehlen, trotz dieser glänzenden Ergebnisse bestreiten, aber einen Schaden zu behaupten erscheint widersinnig.

In solchen heiklen Fragen können kleine Zahlen nichts beweisen. Ich habe solches bereits Baisch gegenüber an anderer Stelle rechnerisch nachgewiesen und bin noch nicht widerlegt worden.[1]) Baisch wiederholt (Medizinische Klinik 1907, S. 281), daß Scheidenspülungen schadeten, da bei seinen Gespülten um das Doppelte mehr Fieber als bei den Nichtgespülten beobachtet wurde. Urteilen Sie selbst, meine Herren! Mit der Zuverlässigkeit eines wissenschaftlichen Experimentes soll bewiesen worden sein, daß Scheidenspülungen vor der Geburt immer schädlich seien. Denn von

500 Nichtgespülten fieberten insgesamt 8%, davon genital 5,2%
500 Gespülten „ „ 12,8%, „ „ 10,0%

d. h. es fanden sich Unterschiede zuungunsten der Nichtgespülten von 4,8%. Die Wahrscheinlichkeitsrechnung, die Baisch freilich außer acht läßt, lehrt nun, daß für gleiche Reihen von 500 Nichtgespülten der Prozentsatz der Genitalfiebernden zwischen rund 2,4% und 7,9 % schwanken kann, bei den Gespülten zwischen 6,2 % und 13,7 %, bei den Insgesamtfiebernden bei den Nichtgespülten zwischen rund 3,3% und 12,7 % und bei den Gespülten von 7,5 % und 18,5 % = d. h. beide Reihen der äußersten Möglichkeiten berühren sich. Bei 500 Fällen beträgt die Fehlergrenze $\pm$ 0,0276, wenn $\frac{h}{g} = 0{,}05 = 5\%$ ist und bei 10 % $\left(\frac{h}{g} = 0{,}10\right) \pm 0{,}0379$! Baisch hat trotz des Unterschiedes von 4,8 %, der geringer ist als der wahrscheinliche Fehler, daher kein Recht mit der Sicherheit eines Experimentes zu behaupten, daß ein Schaden durch die Ausspülungen entstanden ist, daß das Spiel des Zufalles in seinen Reihen sicher ausgeschlossen werden kann. Würzburgs Erfahrungen müssen doch zur größten Vorsicht auffordern! Meine eigenen Untersuchungen auf diesem Gebiete, die freilich noch nicht abgeschlossen sind, ergaben bei 3 % Therapogenscheidenspülungen und bei einer Fiebergrenze von 37,9° Achselmessung, daß unter 1800 Gespülten rund 15 % fieberten, darunter vom Genital aus 8 %, gegenüber dem früheren Durchschnitt von 11,03 % unter 4735 Geburten der Jahre 1902/1906. Es läßt sich daher eine Besserung von 3% bei den Gespülten ausrechnen. Trotzdem würde es einen sehr groben Fehler meinerseits, der ich von der Notwendigkeit der Wahrscheinlichkeitsrechnung überzeugt bin, bedeuten, wenn ich diese Besserung schon jetzt als eine sichere Folge der Therapogenausspülungen ausposaunen wollte, denn bei 1000 beträgt der mögliche Fehler bei 10% noch immer $\pm$ 0,0270, bei 2000 $\pm$ 0,019! Man bedenke nur, daß in dem ersten Viertel dieser Fälle 6,7 %, im zweiten 9,8 %, im dritten 8,5% und im vierten 6,5 % Genitalfieber gezählt wurden, Zahlen, die untereinander natürlich gleichwertig sind. Nur durch Heranziehung der Wahrscheinlichkeitsrechnung wird die vergleichende Statistik

1) Baisch, Der Einfluß der Scheidendesinfektion auf die Morbidität im Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 19, Heft 2.

2) Jahresbericht des Frauenspitals Basel Stadt für das Jahr 1906, S. 46.

wissenschaftlich verwertbare Ergebnisse erzielen — diese Erkenntnis muß sich auch auf dem Gebiete der Medizin unbedingt Bahn brechen!

Unrichtig ist die stets wiederkehrende Behauptung, daß schwere Erkrankungen oder gar Todesfälle nach Eigenansteckungen nicht vorkommen können, daß Kreißende, die ausnahmsweise auf diese Art erkranken, nur leichte Fieber bekommen. Die Ergebnisse aller Kliniken, die ausschließlich mit Handschuhen untersuchen, lehren eindringlichst, daß trotzdem schwere Erkrankungen, wenn auch vielleicht nur auf dem Umwege eines Geburtstraumas vorkommen. Auch diese Kliniken haben über Verluste an Anstaltsinfektionen zu klagen so gut wie die anderen. Zeigten doch auch in Tübingen unter Döderleins Leitung jene Kreißenden, die während der Geburt innerlich nicht untersucht wurden, d. h. die leichtesten und günstigsten aller Geburten, die an sich die geringsten Aussichten auf eine Infektion darbieten, noch immer rund 5%, wenn auch zumeist leichtes Fieber (Baisch). Ganz harmlos sind die Eigenkeime der Frau durchaus nicht. Es kommt nur auf die Bedingungen an, die sie vorfinden, diese können gelegentlich auch so beschaffen sein, daß die schlummernde Angriffskraft gesteigert wird. Unter anderen hat ja Natvig das Aufsteigen eines Streptokokkus der äußeren Scham in die Tiefe der Geschlechtsteile und eine dadurch bewirkte Infektion nachgewiesen, die leicht hätte tödlich werden können.

Keinem Zweifel kann es unterliegen, daß eine zweckmäßige wirklich zuverlässige Desinfektion des ärztlichen Personales — Arzt, Hebamme — aller Gegenstände, die mit der Kreißenden in Berührung kommen, sowie der Gebärenden selbst, soweit dieses zurzeit erreichbar ist, sofort und dauernd die Zahl der schweren oder tödlich endigenden Kindbettfieber auf eine Mindestzahl sinken lassen wird. Aussicht ist aber nur dann vorhanden, wenn das Geburtstrauma möglichst klein ausfällt, wenn es nicht durch ein Operationstrauma vergrößert wird. Eine Bedingung, die in ihrer Wichtigkeit gleich hinter der Forderung einer zuverlässigen Desinfektion kommt.

Betrachten wir einmal, meine Herren, diese wichtige Bedingung näher!

Eine ganz besonders hervorragende Rolle in der Vorbeugung des Kindbettfiebers spielt nicht allein die Einschränkung der inneren Untersuchungen, sondern weit mehr die Vermeidung aller nicht unbedingt notwendigen Operationen, d. h. die Herabsetzung des Geburtstrauma auf das physiologisch unvermeidbare Minimum.

Eine bekannte, von Friedrich bewiesene Tatsache ist, daß ein großer Unterschied darin liegt, ob Krankheitserreger nur locker einer Wundoberfläche, wie nach einer gewöhnlichen Geburt aufliegen, oder ob sie mit Kraft in eröffnete Gewebsspalten eingeimpft werden, wie es bei Operationen leicht geschieht. Das Trauma ist nicht die einzige, aber eine der wichtigsten Bedingungen für das Entstehen eines Kindbettfiebers!

Eine uns Ärzte tief beschämende Tatsache ist es leider, daß in

allen Ländern in der Vorgeschichte und damit auch als Ursache schwerer Kindbettfieberformen Operationen häufig erwähnt werden. Von vielen Ärzten werden unnötige Eingriffe — Luxus-, Erlösungs- vorbeugende Zangen — ausgeführt. Diese bevorzugen merkwürdigerweise auch die für eine Infektion gefährlichste Operation, die manuelle Plazentarlösung. Alle diese Eingriffe nehmen mit der Häufigkeit der Ärzte zu. Eine merkwürdige Erscheinung, die durch Furcht vor unlauteren Wettbewerb, die durch eine gewisse Abhängigkeit einflußreicher Hebammen erklärt, aber nicht entschuldigt wird. Die Narkose, ein ungerechtfertigtes Vertrauen in eine oft obendrein völlig ungenügende, wenn auch sonst gewiß sehr oft sehr gewissenhaft durchgeführte Desinfektion — Heißwasser, Seife plus Desinfiziens in Wasser — verleitet gar zu leicht zu häufigeren Eingriffen als dieses bei unseren Voreltern, die das Kindbettfieber zu fürchten alle Ursache hatten, üblich gewesen zu sein scheint!

Freilich, eine rasche, dabei schonende Untersuchung mit kurz geschnittenen Nägeln, die nicht verletzt, erhöht die Gefahr nicht. Wenn es sich gezeigt hat, daß bei behandschuhten Fingern die Zahl der Untersuchungen ohne wesentlichen Einfluß auf das Vorkommen von Fieber ist (Baisch), so liegt die Ursache nicht darin, daß die Keime der Scheide oder der Scham harmlos sind, sondern darin, daß Schüler, Studenten und Hebammen, mit Handschuhen keine oder doch nur selten Verletzungen machen können. Die Handschuhe vermindern auf diese Weise die Möglichkeit der Einpflanzung von Eigenkeimen in die Gewebe — das ist zuzugeben. Weiß doch ein jeder Lehrer, wie viel Mühe es kostet, bis die Hände der Anfänger in den Tuschierkursen weich geworden sind — ein Ziel, das zu den vornehmsten Aufgaben eines Lehrers auf diesem Gebiete gehört.

Gestatten Handschuhe eine ausgebreitetere Anwendung der Operation, ermöglichen sie die Anbahnung einer ungefährlichen echten chirurgischen Ära der Geburtshilfe? Das sind, meine Herren, wichtige Fragen, die das Wohl der werdenden Mutter tief berühren. Nein, und abermals nein, muß die Antwort lauten. Eines nämlich kann keine noch so sorgfältig gereinigte Hand, kein Gummihandschuh, kein Chirosoter, nichts, nämlich die Vermeidung einer Verschleppung von Keimen aus den äußeren Geschlechtsteilen, aus der Scheide, selbst aus der Cervix in die Gebärmutterhöhle, gegebenenfalls an und in die Plazentarstelle, solange es nicht gelingt, eine weitgehende Keimverarmung der Geburtswege herzustellen! Freilich sind das Keime, die bei spontanen Geburten sehr selten schwerste Erkrankungen auslösen, weil sie bei diesen in die Gebärmutterhöhle nicht verschleppt werden, weil sie in selbständiger Einwanderung



an die große Wunde des Endometriums erst dann gelangen, wenn diese Breschen in den gesunden Geweben schon längst geschützt sind. Die Spaltpilze finden keine günstigen Bedingungen, keine besondere Gelegenheit zur Entfaltung und Wirkung ihrer Angriffskraft. Werden aber die gleichen Keime in einem Einzelfalle in eben entstandene, oft genug noch gequetschte oder sonstwie geschädigte Wunden, etwa bei Gelegenheit eines operativen Eingriffes — trotz sonst völlig keimfreier Hand — Handschuh! — unmittelbar eingeimpft, so werden diese Spaltpilze, die sonst harmlos erscheinen, ihre unheilvolle Tätigkeit unbehindert durch Schutzvorrichtungen des Körpers, die noch nicht zur Stelle sein können, entfalten. Das kann nicht oft genug wiederholt und gepredigt werden.

So erklärt es sich ungezwungen, wie ein Trauma, insbesonders die Setzung gequetschter, zerrissener Wunden unter der Geburt, noch weit gefährlicher allerdings im Wochenbett und bei Eingriffen an der Plazentarstelle, die allergünstigsten Bedingungen für den Ausbruch einer schweren Erkrankung abgeben kann.

Die Schwere des Geburtstraumas spielt eine wesentliche Rolle in der Entstehung des Kindbettfiebers; das Trauma verschuldet, daß nicht nur Fremdkeime, sondern auch harmlose Eigenkeime der Wöchnerin gefährlich werden.[1]) Je geringer das Geburtstrauma ausfällt, desto ungünstigere Bedingungen für eine Infektion liegen vor, je ausgedehnter ein Operationstrauma ist, je näher dieses an der Plazentarstelle liegt, desto größer die Gefahr für die Wöchnerin — das sind Sätze, die ein jeder Geburtshelfer sich fest einprägen muß, nach denen er sein Handeln einzurichten hat. Zweifellos läßt sich der ungünstige Einfluß des Traumas durch eine tadellose Asepsis und Antisepsis paralysieren, aber wehe, wenn sie irgendwie ungenügend sind, wie leider so oft in der Hauspraxis.

Das Übersehen, das Geringschätzen des Traumas, meine

---

1) Zahlreich sind die Beispiele, die beweisen, daß Eigenkeime durch ein Trauma erst ihre wahre Natur zeigen. Hier möge ein solches Platz finden. Während der ersten Niederschrift dieser Zeilen mußte ich wegen schweren Blutungen, nach bis dahin fieberfreiem Wochenbett, einige Plazentarreste entfernen. Dies geschah von mir selbst in schonendster Weise mit dem Finger, die Hand war mit einem sicher keimfreien Handschuh geschützt, der auch nach dem leichten Eingriffe sich als unverletzt erwiesen hat. Vor und nach dem kurzen Eingriffe wurde der Uterus reichlich mit Jodalkohol durchgespült. Trotzdem rasche Entwicklung einer Staphylokokkämie, Metrolymphangitis, Metroplebitis purulenta, Amputatio uteri supravaginalis, erhebliche Besserung, schließlich Tod an Verschleppungsbakteriämie — alles bedingt durch Infektion mit Eigenkeimen begünstigt durch ein Trauma.

Herren, ist neben einer ungenügenden Desinfektion eine der Hauptursachen, daß das Kindbettfieber nicht abnehmen will. Hier müssen Sie in gemeinsamer Tätigkeit den Hebel kräftig ansetzen, um dieses Hemmnis des Fortschrittes im Kampfe gegen das Kindbettfieber wegzuräumen! Besondere Schwierigkeiten gibt es dabei nicht zu überwinden. Es heißt nur, keine Eingriffe, keine Operation ohne strengste Anzeigen ausführen, als welche ohne alle Zweifel nur gelten können: vorhandene oder sicher eintretende Gefahr für Mutter und Kind. In allen anderen Fällen wird die Geburt ohne Schaden für Mutter und Kind verlaufen, wenn der Arzt nicht überflüssigerweise sich hineinmischt.

Denken Sie, meine Herren, stets an die möglichen Folgen eines Traumas, an die Begünstigung einer Infektion durch Eigenkeime, an eine Verschlimmerung einer solchen, die durch Fremdkeime im Begriffe steht zu entstehen und Sie werden an der Hand einer zuverlässigen Händereinigung die glänzenden Erfolge der Gebäranstalten übertrumpfen. Lassen Sie sich nicht durch das leicht mißzuverstehende Schlagwort „operative Ära der Geburtshilfe“ in der Ausübung der beiden größten Tugenden des Geburtshelfers, die der Geduld und des weitgehendsten Vertrauens in die Naturkräfte erschüttern. Leisten Sie den größten Widerstand der so weit verbreiteten Neigung zu überflüssigen Operationen und Sie werden sich innere Befriedigung holen, Sie werden sich überzeugen, nur genützt und nicht geschadet zu haben, Sie werden die innere Kraft finden, standzuhalten gegenüber absprechendem Urteile dummer Hebammen oder unsauberer Kollegen, die in unlauterem Wettbewerb ihr Heil suchen! Kein Zweifel, daß Sie auf die Dauer auf der ganzen Linie den Sieg erringen werden! Freilich werden noch einige Jahrzehnte vorübergehen, bis eine mißverstandene Ära der operativen Geburtshilfe in ihrer ganzen Gefährlichkeit erkannt worden ist.

Mit Recht wird Boër als leuchtendes Vorbild genannt. Aber, meine Herren, es genügt nicht, von diesem großen Geburtshelfer zu reden, man muß mit der Tat beweisen, daß seine Lehren auch beherzigt werden!

Das physiologische Geburtstrauma ist beim engen Becken am größten. Wird dieses noch durch ein Operationstrauma verschlimmert, so kann an der Hand einer ungenügenden Antisepsis das Schicksal der Wöchnerin leicht ein trauriges werden. Daher auch die bekannte Tatsache der so viel schlechteren Voraussage des engen Beckens in der Hauspraxis. Die Frage der Verminderung des schwereren Geburtstraumas des engen Beckens, sei es durch Vermeidung von Operationen, sei es durch Näherung des Traumas auf das Maß eines nor-

malen Beckens, meine Herren, sind in der Hauspraxis wichtigste Fragen der Vorbeugung des Kindbettfiebers, die durchaus eingehend erörtert werden müssen.

Von jeher habe ich gelehrt — und diese Lehre habe ich von meinen Lehrern Kaltenbach und Fehling übernommen —, daß bei etwa $^{7}/_{10}$ aller engen Becken keine Kunsthilfe nötig ist. Sie können dieses in meiner Geburtshilflichen Operationslehre, 1893, Seite 145, nachlesen. Eine alte Lehre — daher ist es grundfalsch, wenn immer wieder und wieder betont wird, daß erst die moderne Geburtshilfe das Ziel erreicht hat, der Natur mehr wie bisher zu ihrem Recht verholfen zu haben. Konservative Behandlung der Geburten des engen Beckens, heißt es heute auf der ganzen Linie, aber auch früher lautete die gleiche Losung. Der Konservatismus in der Behandlung des engen Beckens ist durchaus nicht modern, er ist vielmehr recht alt. Verschieden sind nur die Mittel, die angewandt werden, wenn der Konservatismus scheitert oder voraussichtlich nicht zum Ziele führen wird, wenn es sich darum handelt, der werdenden Mutter die Schrecken einer Geburt bei engen Becken zu mildern. Letztere Aufgabe wird allerdings trotz ihrer Humanität heutzutage als unmodern verschrieen und totgeschwiegen. Und doch besteht ein sehr wesentlicher Unterschied, der Sie, meine Herrn der Hauspraxis, ganz besonders interessieren muß. Hier Konservatismus in der Behandlung des engen Beckens mit Hilfe vorbeugender Eingriffe, die für die Mutter kaum gefährlich sind, allerdings etwas mehr Kinder fordern, dort Konservatismus mit Hilfe der großen geburtshülflichen Operationen des Kaiserschnittes und der Beckenspaltungen, die unter allen Umständen für die Mütter gefährlich sind, wenn sie auch einer Anzahl von Kindern mehr das Leben retten, aber sie fallen für die Hauspraxis aus. Die moderne Behandlung brüstet sich damit, daß dabei die größte Zahl von Spontangeburten beobachtet wird, ohne weitergehende Gefährdung der Mütter und der Kinder, ihr stehe die alte Lehre in jeder Beziehung nach. Auch dieser Ausspruch entspricht nicht den Tatsachen, ist daher falsch! Hier der Beweis:

Der Konservatismus, der im Frauenspital Basel-Stadt herrscht, dürfte überall bekannt sein und wird von keiner anderen Anstalt der Jetztzeit übertroffen. Beweis hierfür: unter rund 8000 Geburten meiner Leitung sind in rund 0,5 % der Fälle Erzwungene Entbindungen, so übersetze ich das Accouchement forcé, vorgenommen worden. Darunter befinden sich Erweiterungen mit dem vorzüglichen Instrumente von Bossi: 5, vaginale Hysterotomien: 3, Erweiterung nach Harris und Bonnaire: 3, Anwendung von Tarniers Erweiterer: 12, der Rest betrifft Hystereurysen, diese fast alle bedingt durch Placenta

praevia. Der Konservatismus wird weiterhin damit bewiesen, daß bei über 4000 Geburten mit beinahe 400 engen Becken nur siebenmal die Hebosteotomie ausgeführt worden ist und dabei ist kein einziges lebendes Kind perforiert worden. Und wie verhält es sich damit anderswo? Ich las vor kurzem, daß in einer großen Anstalt auf noch nicht 1000 Geburten sechsmal dieser Eingriff in einem Jahre vorgenommen wurde! Und wie oft hört man bei viel weniger Geburten, selbst aus der Tätigkeit von Hausärzten heraus, über 30—40 vaginalen Kaiserschnitten reden? Konservativ ist daher auch die Behandlung des engen Beckens, allerdings mit Hilfe vorbeugender Eingriffe, insbesondere der künstlichen Frühgeburt. Dieser Eingriff ist nicht nur im Interesse der Kinder, sondern ganz besonders auch zu Nutz und Frommen der Mütter vorzunehmen, um ihnen ein größeres Geburtstrauma zu ersparen — so schrieb ich in meiner vorher erwähnten Geburtshilflichen Operationslehre, Seite 93. *Das Mildern eines gesteigerten Geburtstraumas auf das physiologische Maß ist der Hauptzweck der künstlichen Frühgeburt,* nicht etwa die Vermeidung der Tötung eines lebenden Kindes. Wer das nicht einsehen will, der schließt absichtlich seine Augen vor einer unbestreitbaren Tatsache, er will nicht das Wesen dieser so segensreichen Operation erkennen. Dieser Zweck ist von der größten Bedeutung. Er ist leicht zu erreichen, wenn zur Einleitung der Geburt der Blasenstich, der an sich gar kein Trauma wie etwa die Hystereuryse mit nachfolgender Wendung setzt, vorgenommen wird. Und wie gestalten sich die Ergebnisse?

Unter 12420 Geburten (1896—1906) fanden sich in Basel 1150 enge Becken = 9,3 %. Von diesen 1150 Geburten endigten 917 ohne Kunsthilfe = 79,8 %. Unter den Operationen sind erwähnenswert 14 Kaiserschnitte mit zwei Verlusten, drei Schamfugenschnitte mit einem Tode und vier Schambeinschnitte, d. h. 21 große geburtshilfliche Eingriffe neben allerdings einer großen Anzahl von künstlichen Frühgeburten, 120, neben einigen wenigen vorbeugenden Wendungen, da ich im allgemeinen ein Gegner dieses letzteren Eingriffes bin. In Basel betrug die Summe der großen Eingriffe 1,9 % gegenüber 6,1 % bei Döderlein in Tübingen. Geboren wurden 1159 Kinder, von denen 116 tot geboren oder doch innerhalb der nächsten Stunden oder Tage starben = 10 % Sterblichkeit. Darunter befanden sich aber 19 vor der Geburt abgestorbene luetische Früchte. Werden diese, wie billig abgezogen, so beträgt die Sterblichkeit der Kinder 8,5 %.

Von den 1150 Frauen sind 12 gestorben — alle bis auf eine bei operativem Eingriff. Die mütterliche Sterblichkeit beträgt somit rund 10,5 % ohne jedwelchen Abzug. Die Todesursachen waren fünfmal

Uterusruptur, dreimal Verblutung an Atonia uteri (einmal zugleich Cervixruptur), viermal an Kindbettfieber, darunter einmal nach Schambeinschnitt, zweimal nach Kaiserschnitt, einmal nach Zange, worunter zwei dieser Frauen bereits infiziert eingeliefert worden waren. Der Behandlung des Beckens erlagen somit zwei Frauen = 0,17 % und diese Opfer entsprechen dem modernen Konservatismus in der Behandlung des engen Beckens und hätten vielleicht durch Opferung der Kinder vermieden werden können.[1]) Werden alle Temperatursteigerungen, die 37,9° in der Achsel übersteigen, in Rechnung gesetzt, so fieberten 16 %.

Behandlung	Spontangeburten	Operative Geburten	Hohe Zangen	Vorbeugende Wendungen	Künstliche Frühgeburten	Summe der vorbeugenden Eingriffe	Perforation des lebenden Kindes	Beckenspaltungen	Kaiserschnitte	Summe der großen Eingriffe	Kindersterblichkeit ohne jeden Abzug	Kindersterblichkeit ohne Lues	Sterblichkeit der Mütter ohne jeden Abzug
Leipzig (Zweifel)	78,4	21,6	2,1	2,5	0,5	5,1	2,4	4,8	3,7	8,5	9,9	?	—
Tübingen (Döderlein)	80,0	20,6	1,0	0,6	0,5	2,2	0,6	2,1	4,0	6,1	6,5	?	—
Basel (Bumm, v. Herff) 1896-1906	79,8	20,2	2,9	2,2	10,4	15,5	0,08	0,6	1,2	1.9	10,2	8,5	10,5
Übersicht d. Operationen in Basel[1]) . . .	917	232	72[2]) (6,0 %)	63[3]) (5,3%)	120[4])	180	25[5]) (2,1 %)	7	14	21	119	100[6])	12[7])

1) In diese Rubrik sind alle operativen Eingriffe jeder Art, mit Ausnahme der wenigen Extraktionen aus Beckenendlagen, 29, verzeichnet. 2) Darunter 34 hohe Zangen. 3) Darunter 26 vorbeugende Wendungen, die in den letzten 6 Jahren nicht mehr ausgeführt wurden. 4) Durch die künstliche Frühgeburt wurden 89,4 % Kinder lebend geboren und 79,7 % lebend entlassen. 5) Eine Perforation des lebenden Kindes (1900). 6) 19 Kinder waren vor der Geburt infolge Lues gestorben. 7) Die Todesfälle, ohne jeden Abzug, bestanden aus 5 Frauen, die mit Uterusrupturen

---

1) Während der Niederschrift dieser Zeilen bildete sich bei einer Kreißenden mit leicht verengtem Becken, Conj. vera = 9 cm, aber mit einem sehr großen Kinde mit sehr hartem Kopf rasch eine Physometra aus. Das Kind lebte, so versuchte ich die Entwicklung mit meiner Achsenzugzange — vergeblich! Da der fötale Herzschlag noch gut war, folgte Hebosteotomie nach Bumm. Blasenverletzung, Episeotomie. Kind frisch lebend. Dieses wurde durch das Fruchtwasser infiziert und erlag in der dritten Woche einer Lungenentzündung. Die Mutter mußte ein schweres Krankenlager durchmachen, das jetzt nach drei Monaten noch nicht zu Ende ist und wahrscheinlich mit einer dauernden Schädigung der Blasentätigkeit endigen wird. Wäre es für die Mutter nicht zweckmäßiger gewesen, die Frucht angebohrt zu haben, das Endergebnis wäre fürwahr ein besseres gewesen!

zur Vollendung der Geburt der Anstalt überwiesen worden sind (3mal Kranioklasie, 1mal Zange, 1mal Extraktion aus Fußlage). 2 Frauen wurden infiziert eingeliefert (1mal Zange, 1mal Kaiserschnitt). 3 Frauen verbluteten sich an Atonia uteri (1mal spontane Geburt, 1mal Zange, 1mal künstliche Frühgeburt mit Wendung und Perforation). 2 Frauen wurden in der Anstalt infiziert (1mal Kaiserschnitt [1896], 1mal Schamfugenschnitt [1897]). Will man die drei Todesfälle an Verblutung der Art der Behandlung des engen Beckens zuschieben, so wären dieser 5 Mütter = 0,4 % erlegen.

Meine Herren, das sind genau die gleichen Ergebnisse, wie sie die modernste Behandlung erzielt. So steht Tübingen, wenn man die Wahrscheinlichkeitsrechnung berücksichtigt, mit seinen 80 % Spontangeburten, 6,6 % Kindersterblichkeit und 0,1 % mütterlichen Verlusten Basel gegenüber völlig gleich und dabei hat Basel ein Drittel weniger große Eingriffe zum großen Vorteil der Mütter zu verzeichnen![1]) Es kann ja nicht ausbleiben, daß auf die Dauer Kaiserschnitte und Beckenspaltungen die Todesfälle der Mütter erheblich vermehren müssen. Ferner ist zu bedenken, daß nach künstlichen Frühgeburten das Wochenbett wie ein jedes andere verläuft und keinerlei Dauerschädigungen folgen, daß nach Kaiserschnitten und Beckenspaltungen ein mehr oder weniger, zum mindesten unbequemes, häufiger schmerzhaftes, selbst langes Krankenlager folgen kann, daß nach den großen Eingriffen dauernde Schädigungen der Gesundheit in Gestalt von Hernien, Senkungen, Vorfällen, Störungen der Harnentleerung und Behinderung der Gehfähigkeit durchaus nicht selten sind. Wo in aller Welt, meine Herren, kann man ein solches langes und trauriges Sündenregister der künstlichen Frühgeburt, deren Hauptzweck die Herabsetzung des pathologisch gesteigerten Geburtstraumas des engen Beckens auf das physiologische Maß ist, aufstellen — es sei denn, daß man der Wahrheit ins Gesicht schlagen will? Aber totgeschwiegen wird diese Tatsache in einem fort!

Der Satz ist somit bewiesen: *Die abwartende Geburtsleitung gestützt auf vorbeugende Eingriffe ist in ihren Endergebnissen nicht nur völlig gleich, sondern muß auf die Dauer besser sein als die abwartende Geburtsleitung gestützt auf Kaiserschnitt und Beckenspaltungen.* Wer der Richtschnur folgt: vor allem die Mutter und dann das Kind, wer die Mutter sicher und in jedem Falle vor dauerndem Schaden

1) Bei einer Wahrscheinlichkeit von 0,9953 berechnet sich der wahrscheinliche Fehler in Leipzig wie in Tübingen auf etwa ± 4% bei 800 Fällen, in Basel auf ± 3,5% bei 1000 Fällen und 20% operative Geburten. Daraus folgt, daß die Ergebnisse dieser zwei Anstalten mit größter Wahrscheinlichkeit gleichwertig sind, selbst für den Fall, daß die Extraktionen aus Beckenendlagen als „operative Eingriffe" einbezogen werden und die Zahl der operativen Geburten in Basel mit 22,7 % in Rechnung gesetzt werden.



bewahren will, wer in der allgemeinen Hauspraxis steht, der weiß nunmehr, welchem Konservatismus, ob dem älteren oder dem modernen Pinards er zu folgen hat. Lassen Sie sich darin, meine Herrn, nicht beirren, forschen sie selber nach, denn gar zu leicht werden heutigen Tages unbequeme Tatsachen übergangen.

Eine Rückkehr zur alten Lehre, zunächst den Verlauf der Geburt genau zu verfolgen, um Störungen zu verhüten, dann einzugreifen, wenn wirklich Gefahr droht, vorzubeugen, wenn solche zu erwarten ist, muß unbedingt verlangt werden, dafür müssen wir Lehrer der Geburtshilfe mit allem unsern Einfluß einstehen! Dann, aber nur dann wird die Zahl der Kindbettfieber in Stadt und Land rasch abnehmen, das bessere Zeitalter, nach dem sich Semmelweis vergeblich gesehnt hat, zur Wirklichkeit werden. Fort also mit einer mißverstandenen operativen Ära der Geburtshilfe! Helfen sie diese zu bekämpfen, meine Herren, und sie werden sich den Dank der Menschheit, wenn auch erst in der Zukunft erwerben!

Daß das Trauma, d. h. die Setzung von zerrissenen, gequetschten Wunden, Gewebsquetschungen, die bis zur Zermalmung der Gewebe gehen können, durch Operation eine verhängnisvolle Rolle in den Ursachen des Kindbettfiebers spielt, ist eine Tatsache, die sich nicht wegleugnen läßt. Hierfür habe ich in meiner Abhandlung über Kindbettfieber manche Beweise beigebracht. Neuerdings hat Dohrn[1]) nachgewiesen, daß unter den Entstehungsursachen der Kindbettfieberfälle am häufigsten (ca. 25%) ärztliche Eingriffe — manuelle Plazentarlösungen, Wendungen und Zangen, besonders die „Luxuszange“ — aufgeführt werden müssen. In 82% lag die Schuld nicht an der Hebamme allein, in 18% an der Hebamme — das sind doch Zahlen die sehr zu denken geben. Mögen doch die Regierungen derartige höchst wertvolle Untersuchungen anordnen und nachhaltig unterstützen.

Auch Hegar[2]) kommt in seiner jüngsten Abhandlung: „Die operative Ära der Geburtshilfe“ auf diese Frage in dankenswertester Weise zurück. Ich entnehme daraus folgende kleine Tabelle, die die Verhältnisse in Baden beleuchtet.

Jahrgänge	Zahl der Geburten	Todesfälle	Mortalität in % der Geburten	Zahl der Operationen	Zahl der Operationen zur Zahl der Geburten	Todesfälle nach Operationen	Mortalität in % der Operationen	Mortalität nach Operationen in % der Geburten	Mortalität nach Operationen in % aller Todesf.
1870—72	171832	—	—	6909	1 : 24,8	364	5,2	0,212	—
1873—77	302070	2444	0,809	13178	1 : 22,9	763	5,8	0,253	31,3
1878—82	285721	2046	0,716	13204	1 : 21,6	682	5,2	0,258	33,3
1883—87	271283	2035	0,750	17533	1 : 15,4	555	3,2	0,204	27,2

1) Sonderabdruck aus dem offiziellen Bericht der 22. Hauptversammlung des preußischen Medizinalbeamtenvereines.

2) Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1907, 12. Bd., 2. Heft, auch Volkmanns klin. Vorträge Nr. 351.

Hegar führt aus, daß die Sterblichkeit nach Operationen $^1/_4$—$^1/_5$ der Gesamtsterblichkeit beträgt. Die Sterblichkeit nach Operationen, in Prozenten der Operationen ausgedrückt, ist in der Zeit mit gutausgebildeter Asepsia entschieden geringer als in den Perioden ohne alle oder mit unvollkommener Asepsia.

Die Sterblichkeit nach Operationen, in Prozenten sämtlicher Geburten ausgedrückt, ist dagegen in der Zeit mit vollkommener und ohne alle Asepsia fast vollständig gleich. Das berechtigt zum Schluß, daß die größere Frequenz der Operationen in der aseptischen Zeit 1:15,4, im Gegensatz zu der geringeren Frequenz 1:25 in der Zeit ohne alle Asepsia, das wieder verdarb, was die Asepsia und wohl auch bessere Technik Gutes erzielte. Fürwahr, Altmeister Hegar hat leider auch für die neueste Zeit nur allzusehr recht!

Welch Unheil eine mißverstandene chirurgische Ära der Geburtshilfe anzurichten vermag, zeigt eine Empfehlung, die ich soeben lese, nämlich die normale Geburtsdauer abzukürzen, und die sich in der Nummer 1 der Berliner klinischen Wochenschrift dieses Jahres vorfindet. Unglaublich, aber doch wahr, hier wird die „prophylaktische Zange" bei weitem übertroffen! Theodor Landau schlägt vor, die Eröffnungszeit, wohlgemerkt bei normalen Geburten, durch digitale Erweiterung des Muttermundes entsprechend dem Verfahren von Bonnaire und Harris abzukürzen. Die Entschuldigung Landaus, daß ja bei Gebrauch von Handschuh und Desinfektion der Kreißenden (!) keine Infektion zu erwarten steht, ist so recht bezeichnend für unsere Zeit, der man das Motto geben könnte: Nur nicht auf den Grund gehen, hübsch auf der Oberfläche bleiben! Mag sein — ich kann dies nicht beurteilen —, daß in einer mehrfachen Millionenstadt für einen vielbeschäftigten Spezialisten ein dringendes Bedürfnis vorliegt eine normale Eröffnungsperiode abzukürzen — aber mit solchen Vorschlägen verschone man die zahlreichen Geburtshelfer, die über die vornehmste Tugend einer solchen „Geduld" noch verfügen und die durchaus nicht der Ansicht sind, es müsse nunmehr alles mit Elektrizitätsgeschwindigkeit gehen. Nein, eine solche üble Vielgeschäftigkeit verdient als wissenschaftlicher Unfug auf das schärfste öffentlich getadelt zu werden. Solches zu tun liegt im dringenden Interesse der werdenden Mütter, in meinem eigenen Interesse als Lehrer angehender Ärzte um zu verhindern, daß solche Ratschläge einer mißverstandenen operativen Ära der Geburtshilfe befolgt werden.

Der selbstverständlichen Forderung, nur auf strengste Anzeige hin zu operieren, wird mir von Kalt, einem älteren erfahrenen Geburtshelfer, vorgehalten[1]), daß solches in der Hauspraxis nicht möglich sei. Es heißt dort: „Solange es viele Frauen gibt, denen die nötige Geduld zur Abwartung des natürlichen Geburtsverlaufes fehlt, sondern die mit beharrlichem Ungestüm die künstliche Befreiung von ihren Leiden verlangen, worin sie vom ängstlich besorgten Ehemann und andern Anverwandten mit kategorischen Imperativen unterstützt werden und das Können und Erwerben des Arztes noch in Frage gestellt wird, solange dieser Arzt noch vielen Berufspflichten anderer Klientelschaft im Momente nachkommen soll, welche Pflichten ihm nicht stundenlange Versäumnisse bei Geburten gestatten, so lange ist eben oft die Macht der Verhältnisse stärker bestimmend, als die exakte wissenschaftliche Indikationsstellung und — der Arzt unterliegt eben der stärkeren menschlichen Beeinflussung![2])

---

1) Die ausschließliche Benutzung von Entbindungsanstalten zur Abwicklung des Geburtsvorganges und der Wochenbettspflege. Dissert. Zürich 1907.

2) Gewiß ist es sehr erfreulich, wenn ein erfahrener praktischer Geburtshelfer sich entschließt, öffentlich zu diesen Fragen Stellung zu nehmen. Auch ich habe in einer fünfjährigen Tätigkeit als Hausarzt diese Umstände gründlichst kennen

Die Verhältnisse sind so, wie sie Kalt schildert. Ich gestehe aber offen, daß ich mich gescheut haben würde, so ohne weiteres zu sagen, daß die Geburtshelfer sich von der Kreißenden und ihrer Umgebung, also von Laien, die Operationsanzeige gegen besseres Wissen stellen lassen.[1]) Die tieferen Gründe sind meines Erachtens andere und die soll man auch mitteilen. Diese sind in der Furcht vor unlauterem Wettbewerb inkollegialer Ärzte zu suchen — tust du meinen Willen nicht, so wird es ein anderer gerne tun, heißt es gelegentlich — und leider finden sich solche Ärzte, die der Kreißenden und ihrer Umgebung zuliebe ohne weiteres deren Wünsche erfüllen, um womöglich den standhaften und gewissenhaften Arzt bloßzustellen und sich als Retter aus der angeblichen Not preisen zu lassen. Ferner die Abhängigkeit so manchen Arztes von einer einflußreichen, allmächtigen Hebamme, die sich ärgert, wenn ein Arzt sich erkühnt, ihre Anzeigen nicht zu befolgen usw. Gewiß sind es sehr traurige Verhältnisse, auch lassen sie es begreifen und selbst bis zu einem gewissen Grade entschuldigen, wenn Ärzte ihrer Macht unterliegen. Wo solches stattfinden kann, sind aber die Ärzte schuld, sie haben die Pflicht in gemeinsamer Tätigkeit sich von diesen Verhältnissen zu befreien. Solches läßt sich, meiner Erfahrung nach, in weitgehender Weise erreichen — man muß nur den richtigen Willen haben, unlauteren Wettbewerb zu ersticken und gegen eingebildete und übermütige Hebammen gemeinsam Front zu machen.

Der weitere Einwand Kalts, daß die Asepsis und Antisepsis in der Hauspraxis nicht durchführbar sei, ist nicht stichhaltig. Jede gut geleitete geburtshilfliche Poliklinik, die doch nichts weiter ist als Hausgeburtshilfe bei den Ärmsten, beweist dieses ohne weiteres. So verfügt die geburtshilfliche Poliklinik meiner Anstalt, die von Herrn Dr. Labhardt geführt wird, über nahe an 1000 Hilfeleistungen unter der Ahlfeldschen Heißwasser-Alkoholdesinfektion und dank strenger Operationsanzeige ohne einen Verlust an Kindbettfieber. Und wie viele ältere erfahrene Geburtshelfer gibt es — allerdings keine Anhänger einer mißverstandenen chirurgischen Ära der Geburtshilfe, sondern Schüler Boërs — die in vieljähriger Tätigkeit keinerlei Verlust an Kindbettfieber erlebt haben! Der Einwurf Kalts ist nicht nur an sich nicht richtig, sondern er ist sehr bedenklich, weil er gar zu leicht ein schwaches Gewissen ganz einzuschläfern vermag, und dem laisser faire das Wort nur zu sehr redet. Man muß nur recht wollen, so geht auch die Desinfektion im Hause, in einer Hütte!

Besonders günstige Bedingungen für die Einpflanzung von Genitalkeimen bietet das Einlegen von Fremdkörpern aller Art in die Gebärmutter, vor allen die so beliebten Ausstopfungen mit Gaze, selbst wenn sie mit Antiseptika — Xeroform, Vioform, Jodoform usw. — durchtränkt sind, aber auch das Einführen von Gummiballons (Hystereuryse). Aus diesem Grunde empfehle ich daher die Einleitung der künst-

---

gelernt, mich aber nicht gebeugt. Wie dies geschehen kann, das lehrt ein jeder von uns seinen Schülern im Operationskurs!

1) Selbst „Spezialisten" — traurig genug — lassen sich ihre Anzeigen durch die Umgebung der Kreißenden stellen! So lese ich: Das andere Mal sah ich mich in einem Dorf einer älteren Erstgebärenden, ihren Angehörigen und dem Kollegen gegenüber (sic!) genötigt, 3 Tage nach dem Blasensprung und am 3. Tage der Wehen die Geburt zu beenden. Manuelle Dilatation des rigiden Muttermundes, äußerst langwierige Zangenextraktion des im Beckeneingange kaum feststehenden Kopfes usw. Fürwahr, ein treffendes Beispiel für die Irrwege der chirurgischen Ära der Geburtshilfe!

Jahrgang	Gesamtzahl der Berufungen	Geleitete Wochenbetten nach		Zahl der Operationen	Gesamtmorbidität		Genitalmorbidität		Schwere Erkrankungen und Todesfälle
		Aborten	Geburten			Durchsch.		Durchsch.	
1903	106	28	69	88	6,6 %	14,4 %	6,0 %	11,3 %	J. Nr. 97 Müller. Bakteriämie; diesseits nicht untersucht; nur Credé. Spital. J. Nr. 70 Jäggi. Querlage, Plac. praevia. Mit Bakteriämie angetreten. Ins Spital. Vaginale Totalexstirpation.
1904	195	53	121	127	11,3 %		7,0 %		† J. Nr. 89. Placenta praevia — Embolie 3 Stunden post part.
1905	202	47	130	134	22,2 %		18,0 %		† J. Nr. 136. Am 29. Tage post partum an Embolie.
1906	233	65	138	141	17,7 %		15,4 %		J. Nr. 103 Mild. Placenta praevia. Wendung. Verschleppungsbakteriämie. Unerlaubte Extraktion durch den Praktikanten, ohne Desinfekt. Spital. † J. Nr. 186. Luftembolie. — Placenta praevia. Wendung. † J. Nr. 99. Moribund eingetreten. (Bakteriämie.)
1907	224	67	144	153	14,2 %		10,4 %		
Total	960	260	602	643					

Von 1. Januar 1905 an, Desinfektion nach Ahlfeld.
Von 1. April 1904 an, genauere Temperaturkontrolle.
Bei der Gesamt- und Genitalmorbidität sind stets die Fälle mit eingerechnet, die febril eintraten, und die besonders bei Aborten einen hohen Prozentsatz ausmachen.

lichen Frühgeburt mit dem Blasenstich, welche Methode zweifellos in der Hau praxis erheblich bessere Ergebnisse ergeben wird, zumal die vielfach, so jüngsth noch von Hannes, behaupteten schweren Nachteile des frühzeitigen Blasensprung nur in gewissen Lehrbüchern, nicht aber am Kreißbette zu finden sind. Möge diese Gegenstände noch so sicher keimfrei gemacht werden, sie können jederze Keime mitverschleppen, wie denn alle sogenannte antiseptische Gaze in kürzest Zeit von zahlreichen Spaltpilzen durchwachsen wird.

Mit der Einführung einer zuverlässigen Desinfektion und der Ver minderung des Geburtstrauma auf ein Minimum sind die Vorbeugungs maßregeln noch nicht alle erschöpft. Auch diese mögen heute kur angeführt werden, wiewohl sie an Wichtigkeit zurückstehen. Die ge fährlichsten Eingriffe sind jene, die sich an der Plazentarstelle, wi überhaupt außerhalb des Chorionssackes abspielen — ein Satz, de Ihre größte Beachtung fordert. Wie gefährlich die Lösung der Nach geburt ist, von welch großer Wichtigkeit eine sachgemäße Leitung de Nachgeburtsperiode, die diesem Eingriff vorbeugt und auf wenig Fälle beschränkt, sein muß, geht, meine Herren, ohne weiteres au folgenden Zahlen hervor. Nach Seeligmann[1]) wurde in Hambur in den Jahren 1896—1905 1123 mal die Lösung der Nachgeburt ge macht, davon starben 232 Frauen, d. h. 20,8 %! Kein Zweifel, daß viel dieser Infektionen durch Ärzte, wenn auch nur mittelbar durch Ver schleppung und Einpflanzung von Scheide- und Schamkeimen in di Plazentarstelle selbst, veranlaßt worden sind.

Ich schließe daraus, meine Herren:

Je sorgfältiger die Nachgeburtsperiode geleitet wird, d. h. je ge duldiger die Ausstoßung der Nachgeburt den Naturkräften überlasse wird, desto weniger leicht werden Nachblutungen eintreten, dest seltener wird es zur Verhaltung der Plazenta oder einiger ihre Abschnitte kommen, desto eher entfällt die Notwendigkeit, die fü eine Infektion so gefährliche manuelle Plazentarlösung vornehmen z müssen.

Eine Verminderung der Zahl dieser gefährlichen Eingriffe ist siche zu erwarten, wenn bei Wehenschwäche nicht wegen dieser, sonder nur trotz dieser eingegriffen wird, d. h. wenn die Wehenschwäche a sich keine Anzeige zur Beendigung einer Geburt gibt, sondern nu deren Folgezustände, sofern diese Gefahr für Mutter und Kind be dingen. Muß einmal trotz der bestehenden Wehenschwäche eine Operation vorgenommen, etwa die Zange angelegt werden, so müssen Sie in einer solchen Zwangslage sich gegen eine etwaige Nachblutung durch rechtzeitige Darreichung von Ergotin vor Beendigung der

---

1) Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 107.

Geburt so gut, wie es geht, sichern[1]), einen Rat, den ich schon lange (Geburtsh. Operationslehre Seite 180) lehre. Daß unter allen Umständen verhaltene Plazentarteile, wenn deren Fehlen erkannt wird, alsbald zu entfernen sind, brauche ich Ihnen gegenüber nicht näher auszuführen. Dagegen ist die Entfernung verhaltener Eihäute, selbst des ganzen Eihautsackes völlig unnötig und gefährlich, selbst bei keimfreier Hand, weil ein Mitverschleppen von Genitalkeimen in die Uterushöhle niemals sicher vermieden werden kann. Wie mir eine vielhundertfältige Beobachtung innerhalb 20 Jahren lehrt, genügt es in allen solchen Fällen, während der ersten Woche des Kindbettes Ergotin darzureichen und zweimal täglich die Scheide auszuspülen.

Daß häufiger einfache leichte Temperatursteigerungen nach Verhaltung von Eihäuten, in Basel 15 % gegen 8—9%, eintreten, ist richtig. Diese haben aber nichts zu bedeuten, wenn man sich nicht zu unnötigen und um diese Zeit des Wochenbettes sehr gefährlichen Eingriffen, wie etwa Ausschabungen, verleiten läßt.

Die Vorbeugung des Kindbettfiebers im Wochenbett befolgt die gleichen Grundsätze wie während der Geburt. Außer Abspülen der Scham ist gegebenenfalls durch Ergotin und heiße Scheidenspülungen Sorge zu tragen für eine rasche Rückbildung der Gebärmutter, nötigenfalls für eine raschere Ausstoßung verhaltener Eihäute oder Blutgerinnsel, bei übelriechendem Wochenflusse selbst ohne Fieber, gegen Blutungen infolge mangelhafter Rückbildung oder Thrombenlösungen. Solcher Spülungen wären zwei bis dreimal täglich mit 3 % Bazillol, 3% Therapogen, 2 % Seifenkresol, auch wohl mit Chlorwasser 1 : 3 oder Jodwasser 1 : 3000 anzuordnen.

Von der allergrößten Wichtigkeit aber ist der Grundsatz: Während des Wochenbettes ist, wenn irgend möglich, keinerlei operativer Eingriff, insbesondere keiner innerhalb der Gebärmutter vorzunehmen. Auch die sekundäre Naht ist zu unterlassen, ich habe nach solcher mehrfach Wöchnerinnen an Verschleppungsbakteriämie sterben sehen. Und wie oft sind nicht nach unnötigen Ausschabungen wegen verhaltener Eihaut oder aus sonst einem sehr notwendigen Grunde, z. B. nach einer Entfernung von Plazentarpolypen, schwere und tödliche Erkrankungen ausgelöst worden? Kein Handschuh, keine Ausspülungen, keine Einpinselungen schützen sicher vor Einimpfung der Spaltpilze des Wochenflusses, unter welchen sich auch bei völlig gesunden Frauen in sehr vielen Fällen die gefürchteten Streptokokken

---

1) Unter den vielen gangbaren Ergotinpräparaten verdient im Bereiche der Geburtshilfe das Sekakornin die erste Stelle, während in der gynäkologischen Praxis das Extractum secalis cornuti fluidum vorzuziehen ist.

befinden, in die frischen Wunden, die bei diesen Eingriffen unbedingt entstehen müssen.

Auf eine besonders strenge Ruhelage einer sonst gesunden Wöchnerin zu dringen, ist gewiß übertrieben und unnötig! Etwa 2—3 Tage Rückenlage, dann Seitenlage, am 5. Tage Aufsitzen und am Anfang der zweiten Woche Aufstehen sollte vollkommen genügen. Eine längere Bettruhe ist nur nach besonders schweren Geburten, nach Verletzungen — Dammrissen — nach Blutungen, bei Verhaltung von Eihäuten wie überhaupt bei minderwertiger Körperentwicklung und selbstverständlich bei Erkrankungen aller Art, besonders streng bei Wundinfektionen, nötig.

Meine Herren! Ich bin am Schlusse meiner kurzen Übersicht der wichtigsten Vorbeugungsmaßregeln des Kindbettfiebers angekommen — jene während der Schwangerschaft fallen in das Gebiet der Hygiene dieser Zeit. Wenn ich noch einmal das Wesentliche zusammenfassen darf, so kann ich nur das wiederholen, was ich früher gesagt habe:

Je ausgedehnter, je tiefer eine Verletzung unter der Geburt gesetzt wird, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit des Ausbruches eines Kindbettfiebers, das besonders dann gefährlich werden wird, wenn die Schädigung unter dem Deckmantel einer Scheinantisepsis gesetzt wird. Eigenkeime, die sonst kein Unheil anrichten, Fremdkeime, die etwa von der Hand einer Hebamme herrühren und zunächst verhältnismäßig harmlos sind, werden durch ein Trauma — Zange, Plazentarlösung — gar zu leicht in die Tiefe der Gewebe — in Wunden, in die Plazentarstelle — eingepreßt. Sie können nunmehr unbehelligt von den wirksamsten Schutzwehren des Körpers, die noch nicht zur Stelle sein können, ihre unheilvolle Tätigkeit widerstandslos entfalten. So stellt die Vieltuerei mancher Ärzte zu guter Letzt und häufig die Hauptursache des Stillstandes, ja der Zunahme des Wochenbettfiebers dar!

Ergreifen Sie, meine Herrn, die Initiative, bekämpfen Sie nachdrücklichst eine mißverstandene chirurgische Ära der Geburtshilfe, es wird Ihnen sicher ein köstlicher Sieg über das Kindbettfieber erblühen. Die Regierungen mögen aber auch ihrerseits sich ihrer Pflicht auf diesem Gebiete erinnern und mit ihren Machtmitteln die Ausmerzung bedenklicher Auswüchse auf dem Gebiete der Vorbeugung des Kindbettfiebers, insbesonders bei den Desinfektionsvorschriften für Hebammen erleichtern!

488.

(Gynäkologie Nr. 178.)

Über abdominale und vaginale Köliotomien.

Eine vergleichende Studie über den Wert und die Leistungsfähigkeit beider Operationen nebst Bemerkungen zur Indikationsstellung und Technik.[1])

Von

J. Pfannenstiel,

Kiel.

Dank der Fortschritte auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie einerseits und der Vervollkommnung der allgemeinen chirurgischen Technik andrerseits haben die Köliotomien im Laufe der Jahre eine derartige Entwicklung erreicht, daß es dem Operateur ermöglicht ist, mit großer Zuversicht an den Eingriff heranzugehen.

Nicht zum wenigsten hat zu dieser Vervollkommnung beigetragen die durch die Einführung der vaginalen Köliotomie in die gynäkologische Operationstechnik hervorgerufene Konkurrenz zwischen den beiden Operationsverfahren der abdominalen und der vaginalen Köliotomie. Beide Operationsarten sind heute in einer Weise ausgearbeitet, daß es uns, rein technisch betrachtet, in der Tat möglich ist, beinahe alle gynäkologischen Eingriffe, die wir an interperitoneal gelegenen Organen zu erledigen haben, auf beide Arten auszuführen, durch den abdominalen und durch den vaginalen Weg.

Es ist daher vielleicht an der Zeit, einmal Umschau zu halten über das gesamte Arbeitsgebiet und die Leistungsfähigkeit festzustellen, welche den beiden genannten Operationsverfahren innewohnt. Daß sie beide

---

1) Vortrag, bestimmt für den am 26.—28. Mai 1908 zu Philadelphia tagenden Kongreß der American Gynecological Society.

ihre Vorzüge haben, ist klar; sonst würden sie nicht nebeneinander bestehen können. Aber wo Licht ist, ist auch Schatten. Es gilt daher vor allem, neben den Vorzügen auch der Nachteile zu gedenken, welche die beiden Methoden in sich tragen und danach zu konstatieren, auf welchem Wege wir die uns anvertrauten Patienten am schnellsten und sichersten zu dem Ziele einer guten und dauerhaften Heilung zu führen vermögen.

Bei der Wahl eines Operationsverfahrens spielen naturgemäß zum nicht geringen Teil rein äußerliche Momente eine gewisse Rolle, vor allem die persönliche Übung und Gewohnheit des Operateurs, sowie gewisse Liebhabereien. Allein diese Gesichtspunkte sollten niemals maßgebend sein bei der Wahl eines Operationsverfahrens, sondern einzig und allein das leibliche Wohl des Kranken. Auch ästhetische Rücksichten, wie die Schönheit oder Sichtbarkeit einer Narbe sollte nicht schwer in die Wagschale fallen, es ist vielmehr derjenige Weg vorzuziehen, welcher sowohl primär wie sekundär die besten Chancen darbietet für Leben und Gesundheit des Menschen.

Vergleichen wir von diesem Gesichtspunkte die beiden Operationsverfahren ganz im allgemeinen miteinander, so ist es klar, daß die abdominale Köliotomie ganz bedeutende Vorzüge besitzt: Die Möglichkeit, die Öffnung in der Bauchwandung beliebig groß anzulegen, erschließt den Vorzug der größtmöglichen Übersicht über das Operationsfeld im engeren und weiteren Sinne. Die zu operierenden Organe können ohne allzu große Dislokation in Angriff genommen werden. Die Operation kann mit einer Sorgfalt durchgeführt werden, wie sie besser nicht gedacht werden kann. Wir können mit der gleichen Sicherheit dem Prinzipe des Konservativismus und des Radikalismus Sorge tragen, je nach den Erfordernissen des Falles. Ganz abgesehen von der Möglichkeit, die dem Verlauf der großen Gefäßstämme folgenden Lymphdrüsen wo es nötig ist aufzusuchen, gibt es keine größere Übersicht über die so schwer zugänglichen Befestigungsstellen der inneren Genitalien. Die Laparotomie gestattet auch am sichersten eine Schonung der benachbarten Organe. Die Operation kann ohne Schwierigkeiten des Zuganges auf Nachbarorgane ausgedehnt werden, wie Blase, Ureteren, Rektum, Flexur und die Appendix des Blinddarmes, wie auf andere, höher gelegene Organe des Leibes, Därme, Netz, Mesenterium, Gallenblase, Magen usw. Die Laparotomie gibt uns auch am raschesten Gewißheit über die Grenzen der Operabilität. Die Laparotomie gestattet ferner in ganz besonders sorgfältiger Weise die intraperitonealen Wundflächen mit Peritoneum zu versorgen und trägt damit wesentlich bei zur Vermeidung stören-

der Verwachsungen in der Bauchhöhle und zur Verhütung des postoperativen Ileus. Endlich gewährt die Laparotomie die Möglichkeit, bei solchen Neubildungen, welche eine gewisse Neigung haben, durch Implantation von Geschwulstteilchen in der Bauchhöhle oder in der Schnittnarbe Metastasen zu bilden, solche Implantationen zu verhüten. Es kommen hier besonders die epithelialen Ovarialtumoren in Betracht, welche auch in Gestalt der ganz gutartigen Kystome zu dieser Form von Metastasenbildung neigen. Bei hinreichend großer Öffnung in der Bauchwandung und sorgfältiger Technik in der Herausbeförderung der Geschwulst, sei es mit, sei es ohne Verkleinerung der Kystome, gelingt es, die Entstehung von Narbenimplantationen zu verhindern. In dieser Beziehung ist die abdominale Operation der vaginalen ganz entschieden überlegen, insofern das ganz besonders schädliche Morcellieren der Tumoren in Wegfall kommt, welches bei dem vaginalen Operieren oft nicht zu vermeiden ist. Inwieweit das bei der Indikationsstellung bezüglich der Ausführung der Ovariotomie von Wichtigkeit ist, soll noch gezeigt werden.

Die Nachteile und Gefahren der Laparotomie liegen in der komplizierten Zusammensetzung der Bauchdecken, die wir durchschneiden müssen, und in der hinter Därmen versteckten Lage der Genitalien. Ersterer Umstand hat die Narbenhernie im Gefolge gehabt, letzterer hat viel schlimmere Übelstände gezeitigt: die Gefahr einer Schädigung des Bauchfells in größerem Umfang mit ihren Folgen für die Rekonvaleszenz und für das Leben der Kranken durch Eintritt peritonitischer Entzündung.

Allein diese Nachteile haben an Bedeutung verloren durch Verbesserung der Asepsis und Technik, und wir können heute sagen, daß es mit großer Sicherheit gelingt, ebensowohl Narbenhernien vollkommen zu vermeiden, wie den Eintritt einer Peritonitis zu verhüten, vorausgesetzt, daß wir an einem aseptischen Operationsobjekt zu arbeiten haben.

Es ist deshalb die Laparotomie das gegebene Verfahren für alle im Sinne der Asepsis reinen Fälle von Neubildungen, Blutergüssen und Mißbildungen, aber auch von chronischen Entzündungen der Genitalien, sie ist also das gegebene Verfahren für die gutartigen Neubildungen des Uterus (Myome), für die Tumoren der Ovarien, Tuben und Ligamente, für die Extrauteringravidität, für komplizierte Gynatresien, für die chronische Pelveoperitonitis adhaesiva usw.

Nicht absolut vermeidbar sind die geschilderten Gefahren der abdominalen Köliotomie, wenn es sich handelt um ein nicht aseptisches Operationsobjekt. Hier kann der vaginale Weg der bessere sein. Es ist klar, daß man einen intraperitoneal gelegenen abgekapselten

Eiterherd, einen Beckenabszeß oder eine verjauchte Hämatozele oder einen im Douglas verlöteten Tuben- oder Ovarialabszeß nicht auf dem Wege an gesunden Därmen vorbei, also abdominal, zur Entleerung bringen wird. Ebenso **kann** es wichtiger sein, infizierte Organe, sofern sie überhaupt der Exstirpation bedürfen, vaginal zu entfernen, also ein infiziertes Myom oder total vereiterte, mit multiplen Abszessen durchsetzte chronisch kranke innere Genitalien. Aber es muß auch die Gewähr gegeben sein, daß das infektiöse Material durch solchen Eingriff sicher und vollkommen entfernt wird und daß die Prinzipien des Konservativismus und des Radikalismus je nach der Individualität des Falles gewahrt bleiben.

Der Scheidenbauchschnitt hat im allgemeinen den Vorzug, daß die Operation besser vertragen wird und daß selten eine sichtbare oder störende Narbe zurückbleibt. Daß die Operation besser vertragen wird, drückt sich aus in einer besseren Mortalitätsstatistik und in einer glatteren Rekonvaleszenz. Das trifft bei der vaginalen Köliotomie gewiß zu, allein bei näherer Betrachtung stellt sich heraus, daß dieser Satz nur für eine bestimmte Kategorie von Fällen gilt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß eine vaginale Totalexstirpation des karzinomatösen Uterus bessere Resultate gibt als eine abdominale, selbst wenn dieselbe nicht radikal ausgeführt wird. Es ist ebenso sicher, daß bei nicht ganz vollkommener subjektiver Asepsis die vaginalen Resultate besser sind als die abdominalen. Darüber hat uns die frühere Zeit zur Genüge belehrt. Aber in heutiger Zeit hat die vaginale Fixation des Uterus keine bessere Mortalitätsstatistik als die ventrale Fixation, und auch die vaginale Ovariotomie steht in den Fällen, in denen sie überhaupt gut ausführbar ist, nicht besser als die gleiche Operation vom Abdomen ausgeführt. Hat man also ein aseptisches Operationsobjekt vor sich, so stehen sich beide Operationswege von diesem Gesichtspunkte aus gleich und nur bei der Operation an einem nicht aseptischen Organ, wie z. B. an einem karzinomatösen Uterus oder auch nur bei unvollkommener Asepsis des Operateurs macht sich der Unterschied geltend. Die Ursache ist nicht schwer zu finden. Sie liegt in der bereits vorhin erwähnten Lagerung der Genitalien unterhalb der Därme. Sind weder am Operationsobjekt noch an den Händen des Operateurs krankmachende Keime, so schadet die Berührung der Därme nicht. Sind aber solche Keime vorhanden, so ist der Weg an den Därmen vorbei gefährlich, während das subintestinale Operieren besser vertragen wird.

Das gleiche, was von der Mortalitätsstatistik gesagt wurde, gilt natürlich für die Rekonvaleszenz nach der Operation. Bei der

heutigen Asepsis und Technik hat die ventrale Fixation oder die Ovariotomie keine schlechtere Rekonvaleszenz als die Vaginofixation oder die vaginale Ovariotomie, besonders seitdem die Kranken nach dem Leibschnitt nicht mehr so unnötig lange Bettruhe halten.

Daß eine Kolpoköliotomie für gewöhnlich keine sichtbare Narbe hinterläßt, ist klar. Aber wenn man überhaupt auf das kosmetische Resultat Wert legt, was ich für recht unwesentlich halte, so läßt sich durch eine gut ausgeführte Technik und eine sorgfältige Naht die Bauchnarbe sehr dünn und fein gestalten, ja, sie kann sogar fast unsichtbar gemacht werden, wie ich noch zu erläutern haben werde.

Zuweilen ist die vaginale Narbe zwar „unsichtbar", aber doch recht lästig und dauernd schmerzhaft, sowohl die im Scheidengewölbe liegende als ganz besonders die Scheidendammnarbe, welche nach schwierigen, eine große Inzision erfordernden Operationen entsteht. Ich habe sowohl in der eigenen Praxis als in der von andern Operateuren sehr häßliche Narben gesehen, Narben, welche die Patienten besonders beim Sitzen und Gehen hinderten, Narbenbeschwerden, wie man sie heutzutage bei der Laparotomie gar nicht mehr zu sehen bekommt.

Und damit komme ich auf die Nachteile der Kolpoköliotomie zu sprechen, welche gipfeln in der zu kleinen Öffnung mit allen ihren Folgen. In der Zeit, in denen die vaginalen Operationen ausgearbeitet wurden, hat diese kleine Öffnung großen Schaden gestiftet und sogar manches Opfer durch ungenügende Blutstillung, durch Verletzung von Blase, Ureteren und Mastdarm und durch Fehler in der Asepsis gefordert. Heutzutage, wo die Indikation für diese Operation enger begrenzt worden ist, ist es besser geworden, aber der Übelstand der kleinen Öffnung macht sich immer wieder von neuem geltend, besonders seitdem wir die innigen Beziehungen zwischen dem Blinddarm und den inneren Genitalien kennen gelernt und die Notwendigkeit eingesehen haben, die Radikaloperation beim Karzinom zu erweitern. Alle Operationen, bei denen ein vollständiger Überblick über das ganze Operationsgebiet nebst seiner näheren und ferneren Umgebung notwendig ist, passen nicht für den vaginalen Schnitt.

Es eignet sich deswegen die Scheidenoperation im allgemeinen nicht für die Karzinome der inneren Genitalien. Daß die bösartigen Ovarialneubildungen auf vaginalem Wege radikal und sorgfältig nicht zu entfernen sind, darüber ist man sich wohl allerseits im klaren, und ebenso wird das Uteruskarzinom von den meisten Führern der gynäkologischen Wissenschaft abdominal erledigt. Nur Schauta operiert vaginal mit seinem eigens

dazu ausgearbeiteten erweiterten Verfahren. Die Zukunft muß entscheiden, ob dieses Verfahren in summa die gleiche Leistung aufzuweisen hat, wie die abdominale Operation. Daß der Vaginalist auf die Drüsenentfernung verzichtet, halte ich nicht für so bedenklich, aber ob die Ausräumung der Parakolpien und Parametrien bezüglich Radikalismus einerseits und Schonung der Nachbarorgane andrerseits ebenso vollkommen ausfällt wie bei abdominalem Operieren, das erscheint mir fraglich. Mein Standpunkt bezüglich des Uteruskarzinoms ist in der Berl. klin. Woche 1905, Nr. 27 gekennzeichnet. Im allgemeinen soll der Uteruskrebs abdominal erledigt werden. Aber wir sollten die guten Erfahrungen, die wir in früherer Zeit mit der vaginalen Exstirpation gewisser Karzinomarten gemacht haben, ausnützen und solche Fälle auswählen lernen und sie für die zweifellos mit geringerer primärer Mortalität belastete vaginale Exstirpation reservieren. Es sind das gewisse Formen von Portio- und von Korpuskarzinom, nämlich solche, die sich noch im Beginn der Ausbreitung befinden, die erst in höherem Lebensalter auftreten und die hart, bindegewebsreich und zellarm sind. Speziell an der Portio kommen in Betracht die am eigentlichen Muttermund beginnenden Karzinome. Alle diese Formen, welche langsam wachsen und wenig zur Drüseninfektion neigen, können getrost vaginal erledigt werden. Alle andern, besonders die weiter vorgeschrittenen Fälle, die weicheren, zellreichen Formen, die jugendlichen Fälle, besonders aber alle Cervixkarzinome sollten ebenso wie die primären vaginalen Karzinome vom Abdomen aus so radikal wie möglich in Angriff genommen werden.

Von den gutartigen Neubildungen der inneren Genitalien werden die Myome, wenn sie eine gewisse Größe überschreiten, am besten abdominal erledigt. Ich bin von der weitgehenden Anwendung der vaginalen Operation wieder etwas zurückgekommen, nachdem ich gesehen habe, daß die Resultate in denjenigen Fällen, die durch ihre geringfügige Größe sich auch für das vaginale Verfahren eignen, auch bei abdominalem Operieren nicht schlechter sind. Überkindskopfgroße Myomen werden schonender und sorgfältiger abdominal erledigt, aber auch bei kleineren Tumoren ziehe ich die Laparotomie vor, wenn der Introitus und die Scheide eng, virginell und straff sind, weil mir der Schnitt durch die Bauchdecken schonender erscheint als der paravaginale Hilfsschnitt. Nur eine Indikation anerkenne ich für die vaginale Myotomie, das ist die Operation bei bestehender Infektion eines myomatösen Uterus. Es sind das meist ziemlich harmlose Infektionen mit saprämischen Mikroben, bei denen aber doch die abdominale Operation schlechter vertragen wird

als die vaginale. In solchen Fällen soll man sich bemühen, vorausgesetzt, daß der vaginale Zugang nicht zu eng ist, womöglich auch noch die überkindskopfgroßen Tumoren unter geschickter Zerstückelung vaginal zu entfernen. Dazu gehört besondere Übung, ein besonderes Instrumentarium und eine gute Assistenz.

Was die Ovarientumoren anlangt, so sind von vornherein von der vaginalen Operation auszuschließen alle soliden und alle malignen Tumoren, sowie alle durch Verwachsung, intraligamentären Sitz, Stieltorsion und andre Störungen komplizierte Fälle. Aber auch die unkomplizierten, zystischen Tumoren werden besser abdominal entfernt, weil auf diese Weise am sichersten der Implantation von Geschwulstteilchen in der Bauchhöhle vorgebeugt wird. Die kleine Öffnung im Scheidengewölbe bei der Kolpoköliotomie bringt es mit sich, daß die Geschwulst oftmals nicht ohne Morcellement zerkleinert werden kann, was bei allen epithelialen Neubildungen entschieden zu verwerfen ist. Es sollte deshalb die vaginale Ovariotomie allgemein fallen gelassen werden. In den einfachen Fällen ist sie überflüssig und der Laparotomie an Erfolg nicht nachstehend. In den schwierigen Fällen, besonders bei den parvilokulären Kystomen und ganz besonders bei den bösartigen Tumoren ist sie geradezu gefährlich. Alle diese Zustände sind nun aber ebenso wie die zuvor genannten Komplikationen nicht mit Sicherheit vor der Operation zu diagnostizieren. Ich lehne deshalb die vaginale Ovariotomie trotz ihrer oft bequemen Ausführbarkeit im Prinzip ab. Ausnahmen von dieser Indikationsstellung werden ebenso wie bei den Myomen auch bei den Ovarialtumoren gemacht werden müssen. Bei der Einklemmung eines zystischen Tumors sub partu kann gelegentlich die vaginale Operation vorzuziehen sein usw.

Eine besondere Stellung nehmen ein die Ovarialabszesse bzw. die vereiterten, unilokulären, im Becken liegenden Tumoren. Hier empfehle ich folgendes Verhalten: Es wird zunächst durch vorsichtige Probepunktion mit dünner Nadel die Art der in dem Abszeß enthaltenen Bakterien festgestellt. Findet sich ein septischer Inhalt, so soll vaginal inzidiert und die Ausheilung der Abszeßhöhle abgewartet werden, um später den Tumor abdominal zu entfernen. Bei harmlosen Bakterien, ebenso bei allen größeren und multilokulären Tumoren ist ohne Zaudern abdominal zu operieren, mit großem Bauchschnitt und unter dem Bestreben, den Tumor möglichst unzerkleinert zu entfernen.

Was die entzündlichen Erkrankungen anlangt, so wurde der abszedierenden Formen schon gedacht. Sofern das infektiöse Material vollständig entfernt werden kann, soll der vaginale Weg bevorzugt werden. Bei den chronischen Entzündungen jedoch ist schon mit



Rücksicht auf die Erfordernisse des konservativen Handelns der übe sichtliche Weg der abdominalen Operation der zweifellos bessere. So viel wie möglich das Ovarium schonen, muß die Losung sein, b allen chronisch entzündlichen Erkrankungen einschließlich der Tube kulose der innern Genitalien. Die Tube und der Uteruskörper sin bei allen entzündlichen Erkrankungen viel stärker gefährdet als de Eierstock, sie bedürfen deshalb — vorausgesetzt, daß überhaupt ein Operation indiziert ist — in der Regel viel mehr der radikalen En fernung. Vor allem allem aber ist mit Rücksicht auf die so häufig Mitbeteiligung des Processus vermiformis an der chronischen En zündung die Laparotomie angezeigt.

Zu der chronischen Entzündung der Genitalien gehört auch di chronische Pelveoperitonitis. Sofern dieselbe andauernde Be schwerden macht, ist die abdominale Operation auszuführen. Auc die mit chronischer Pelveoperitonitis verbundene Retroflexio ute (sog. „Retroflexio uteri fixati") gehört zu dem Bereich der Laparotomie nicht der vaginalen Operation.

Auch die Extrauterinschwangerschaft wird am besten pe laparotomiam erledigt. Gewiß ist es möglich, die Tube auch durc die Kolpoköliotomie zu entfernen, aber angesichts des weichen un morschen Zustandes der Gewebe ist ein schonendes und exakt blut stillendes Operieren allein durch die Laparotomie zu gewährleisten Nur die verjauchte Hämatozele ist wie ein Beckenabszeß zu behandel uud vaginal zu inzidieren.

Die komplizierten Gynatresien gehören gleichfalls der Laparo- tomie, während der einfache Hämatokolpos natürlich von unten zu entleeren ist. Bei allen höher gelegenen Atresien kommt man am besten abdominal zum Ziele und braucht dabei den konservativen Ge- danken nicht aus dem Auge zu verlieren. Man kann sogar, wie ich gezeigt habe[1]), unter Umständen die fehlende Verbindung zwischen dem durch retiniertes Blut ausgedehnten Uteruskavum und dem Scheidenrest herstellen und zwar mit dem Effekt der vollen Funktion

Was die Lageveränderungen der Genitalien anlangt, so stehe ich auf dem Standpunkt, daß hier im allgemeinen viel zu viel operier wird. Meistens ist überhaupt keine Lagekorrektion angezeigt. Wo dies der Fall ist, handelt es sich in der Regel um kompliziertere Fälle. Der Deszensus und Prolapsus der Ovarien kann gelegentlich Beschwerden machen. Es ist klar, daß hier nur die Laparotomie zu helfen vermag, durch Ovariopexie.

---

1) Pfannenstiel in Festschrift für Fritsch, Leipzig, Breitkopf u. Härtel 1902, S. 344 ff.

Die Retroflexio uteri bedarf in unkomplizierten Fällen niemals der Lagekorrektion. Zu den Komplikationen gehört die Pelveoperitonitis, von welcher bereits die Rede war. Hier ist die ventrale Operation angezeigt, bestehend in Lösung der Verwachsungen einschließlich der erforderlichen Operationen an den Adnexen mit nachfolgender Ventrifixur, um den Uterus aus dem Verwachsungsgebiet herauszuheben. Die andere überaus häufige Komplikation der Retroflexio ist die Totalerschlaffung des Organs und die Senkung der Scheide. Schlaffheit des Isthmus uteri (unteres Uterinsegment) und Atonie der Beckenbodenmuskulatur gehen fast immer Hand in Hand. Zu diesem Krankheitsbild gehört dann neben andern splanchnoptotischen Erscheinungen (Wanderniere, Senkung des Magens und Querdarms usw.) auch die Zystozele. Alle diese Erschlaffungszustände des Urogenitalapparates lassen sich nicht auf dem abdominalen Wege heilen. Hier ist die einzige Methode, welche auf einen Dauererfolg bezüglich der Beckenorgane rechnen kann, eine richtig ausgeführte vaginale Fixation des Uterus, verbunden mit Kolporrhaphie und Dammplastik. Weder die Ventrifixur noch die Alexander-Adamsche Operation gibt gute dauernde Resultate: der schlaffe Uterus, welcher durch ebenso schlaffe Bandapparate nicht genügend gehalten ist, bleibt trotz ventraler oder inguinaler Fixation nicht in der durch die Operation hergestellten „Normallage“, wenn man überhaupt von einer solchen sprechen darf, er senkt sich wieder, ev. unter Ausbildung von langgedehnten Fixationsbändern, und das Rezidiv ist da. Vor allem aber besteht die Gefahr der Wiederausbildung einer Zystozele mit ihren Folgen für Uterus und Scheide. Diese läßt sich durch eine ihren Hebel allein am Corpus uteri ansetzende Operation nicht beheben, im Gegenteil: durch eine ventrale oder inguinale Befestigung des Uterus wird die Blase noch stärker in der Richtung nach abwärts gedrängt, so daß die besten Kolporrhaphiemethoden nicht standhalten. Und mit dem Zystozelenrezidiv tritt das Prolaps- und Retroflexionsrezidiv ein. Hier kann nur die Interposition des Uterus zwischen Scheide und Blase helfen, also die vaginale Operation, bestehend in einer Kombination von gut ausgeführter Vaginofixation mit entsprechender Colphorrhapia anterior, posterior und Dammplastik.

Mit diesen Ausführungen habe ich natürlich nur die hauptsächlichsten Indikationen besprechen können; es würde mir die Zeit fehlen, um noch andere, vielleicht auch nicht ganz unwichtige Gesichtspunkte heranzuziehen. Ich kann resümieren, daß nach meiner Auffassung und nach meiner Erfahrung für die intraperitonealen gynäkologischen Operationen die abdominale Köliotomie bei weitem den Vorzug verdient, daß aber auch



für die Kolpoköliotomie eine Anzahl ziemlich scharf umgrenzter Indikationen übrigbleibt. Hat man noch vor nicht langer Zeit Grund gehabt, das Prinzip aufzustellen: was irgend der vaginalen Operation zugänglich ist, soll vaginal erledigt werden, so haben die Fortschritte in der Asepsis und in der Technik der letzten 10 Jahre diesen Grundsatz geändert. Die Asepsis hat bedeutend gewonnen durch die Einführung des Alkohols in die Händedesinfektion, sowie die Verwendung der Gummihandschuhe und andrer Maßnahmen zur Verbesserung des Wundschutzes. Die Technik, welche eine Zeitlang etwas vernachlässigt war in dem irrigen Glauben, daß die Antisepsis die Hauptsache sei, ist wieder mehr zu ihrem Recht gekommen. Wir sind heute mehr denn je überzeugt, daß die Schonung der biologischen Kräfte des Körpers von großer Wichtigkeit ist, sowohl bezüglich der allgemeinen Vitalität wie ganz besonders der lokalen Gewebsfunktion, daß wir geschickt, schnell und sorgfältig operieren müssen, daß aber die Sorgfalt wichtiger ist als die Schnelligkeit. Die Organe und Gewebe sind vor unnützen Berührungen und besonders vor stärkerem Druck zu bewahren. Die lang anhaltende Kompression der Bauchdecken durch Spekula, namentlich durch die selbsthaltenden, ist zu meiden. Das Bauchfell ist vor Luftkeimen und sonstigen Schädlichkeiten zu schützen, die Därme sollen womöglich nicht eventriert werden. Desinfizientien sind von Wunden und Bauchfell fernzuhalten. Die Beckenhochlagerung soll nicht zu steil sein und nicht zu lange andauern, nicht allein wegen der stärkeren Belastung des Zwerchfells durch Intestina mit ihren Folgen für die Atmung, sondern auch weil dadurch eine zu intensive Hyperämie des Peritoneums entsteht. Die Blutstillung soll peinlich genau sein. Die interperitonealen Wunden sind sorgfältigst mit Peritoneum zu übernähen. Drainage und Tamponade sind nach Möglichkeit zu vermeiden. Als Nahtmaterial ist für die versenkten Nähte Catgut vorzuziehen und Silkwormgut für die Haut. Die Vor- und Nachbehandlung des Kranken soll auf die Schonung seiner Kräfte Bedacht nehmen und so viel wie möglich den physiologischen und individuellen Verhältnissen angepaßt sein.

Als beste Methode für die abdominalen Köliotomien empfehle ich meinen suprasymphysären Faszienquerschnitt, welcher bei richtiger Anwendung für etwa $^9/_{10}$ aller gynäkologischen Laparotomien gut anwendbar ist. Der Schnitt durch die Haut kann erforderlichenfalls von einer Spina des Darmbeins zur andern geführt werden, der Schnitt durch die Aponeurosen kann bequem über die lateralen Ränder der Musculi recti nach außen verlängert werden, wobei die Musculi obliqui entsprechend ihrer Faserrichtung zu

spalten sind. Die Ablösung der Aponeurosen vom Musculus rectus soll nach oben bis zum Nabel, nach unten bis zur Symphyse gehen, wobei die Musculi pyramidales an der Faszienplatte bleiben. Wenn alsdann die Musculi recti und das Bauchfell in der Linea alba getrennt sind, dann haben wir eine sehr große Öffnung der Bauchwand, welche für die größten und eingreifendsten Operationen geeignet ist und besonders das Operieren in der Tiefe und in den Seitenteilen des Beckens erleichtert. Ich habe bei nahezu 1000 Operationen nicht einmal nötig gehabt, zu dem Querschnitt einen Längsschnitt durch die Faszie in der Richtung nach oben über den Nabel hinaus hinzuzufügen. Die Naht der Bauchdecken wird in vier Etagen ausgeführt: 1. Bauchfell, 2. Rektusmuskeln, 3. Aponeurose, 4. Haut. Die Peritoneal- und Muskelnaht wird mit einem fortlaufenden Catgutfaden ausgeführt, die Fasziennaht ebenso mit einem Catgutfaden, die Hautnaht mit Silkwormknopfnähten. Auf sorgfältige Blutstillung (zur Vermeidung von Hämatomen) und genaue Vereinigung und Adaptierung der Wundränder lege ich den größten Wert.

Diese Art des Leibschnittes hat den großen Vorteil, daß er den Därmen schon bei mäßiger Beckenhochlagerung großen Schutz vor der Außenwelt gewährt und damit einer Reihe von Schädigungen vorbeugt. Es macht sich dies sehr deutlich bemerkbar in der Mortalitätsstatistik. Ich hatte in der Zeit von 1902—1904 bei 456 Fällen von Faszienquerschnitt eine Gesamtsterblichkeit von 5,24% und in der gleichen Zeit bei 104 Längsschnitten in der Linea alba eine solche von 9,25%, wobei ich bemerken muß, daß in der Summe der Querschnittfälle auch die unsere moderne Statistik stark belastenden Uteruskarzinomoperationen, sowie andere an einem nicht aseptischen Objekt auszuführenden Operationen enthalten sind.

Die Rekonvaleszenz vollzieht sich leichter und die Heilung geht rascher vonstatten bei den mit Querschnitt Operierten, namentlich seitdem ich nach dem Vorbilde amerikanischer Operateure und in Deutschland nach dem Vorgange Krönigs die Kranken zeitig aufstehen und sich bewegen lasse.

Die Heilung der Bauchdecken war eine absolut gute (prima intentio) in 95,4% bei Querschnitt gegenüber 94,4% bei Längsschnitt. Erscheint auch dieser Unterschied minimal, so spricht er doch insofern zugunsten des Faszienquerschnittes, als ich gerade die eitrigen und infektiösen Erkrankungen durch den Querschnitt zu erledigen pflege, vor allem auch das Uteruskarzinom, die Peritoneal- und Genitaltuberkulose und die entzündlichen Adnexerkrankungen.

In innigem Zusammenhang mit der Bauchdeckenheilung steht die Beschaffenheit der zurückbleibenden Narbe und die Frage der Bauch-

hernie. Die Narbe ist äußerst fein, niemals breit oder entstellend, sie verschwindet entsprechend der Spaltrichtung der Haut in der Unterbauchgegend allmählich mehr und mehr, zuweilen bis zur völligen Unsichtbarkeit, meist wird sie verdeckt durch die Querfalte der Haut, welche dieser Gegend eigentümlich ist. Narbenhernien wurden in dem Gesamtmaterial beobachtet in 0,94%, wobei ich bemerke, daß dieselben ausschließlich in den Fällen von Bauchdeckeneiterung eintraten. In den Fällen, in denen prima intentio zu verzeichnen war, ist 0mal eine Hernie beobachtet worden (bei mehr als 300 nach Jahr und Tag untersuchten Fällen).

In den verhältnismäßig seltenen Fällen, in denen ich einen Längsschnitt in der Linea alba ausführe (bei sehr großen, soliden Tumoren, bei Komplikationen derart, daß eine Operation am Nabel oder in höher gelegenen Regionen der Bauchhöhle erforderlich ist), halte ich nach den bisherigen Erfahrungen die Schnittführung nach Lennander und die von Ch. Noble geübte Fasziennaht für die besten Methoden.

Bezüglich der Kolpoköliotomietechnik kann ich mich kurz fassen: Ich halte den Weg durch das vordere Scheidengewölbe, also zwischen Blase und Cervix, mit Döderlein für entschieden gekünstelt, wenn ich auch zugeben muß, daß die Operation eine bessere Übersicht zu geben pflegt als die Kolpotomia posterior. Da ich beide Operationen nur noch selten und ausnahmsweise ausführe, so unterlasse ich es, an dieser Stelle auf Einzelheiten der Technik dieser Operationsmethode einzugehen.

Bei Beckenabszessen ist der Weg durch das hintere Scheidengewölbe selbstverständlich. Bei vaginalen Totalexstirpationen individualisiere ich, indem ich zuweilen vorn, zuweilen hinten den Schnitt beginne. Die mediane Durchschneidung des Uterus oder sonstige Zerstücklung kann ratsam sein. Ist die Radikaloperation wegen Vereiterung der Genitalien erforderlich, so kann es wünschenswert sein, Dauerklemmen für 2 Tage anzulegen und Jodoformgazedrainage anzuwenden. Sonst ist, wenn irgend möglich, das Peritoneum und die Scheidenwunde sorgfältig in Etagen zu schließen.

Für die Prolapsoperation ist das vordere Scheidengewölbe der gegebene Weg. Ich lege hier Wert darauf, die Blase nicht allein in der Mitte, sondern auch an der Seite vollkommen von Cervix und Scheide abzutrennen, um sie möglichst vollständig nach oben schieben und den Uterus zwischen Blase und Scheide einschalten zu können. Es ist dies die einzige Möglichkeit, um dem Wiedereintritt einer Zystozele vorzubeugen. Die Annähung des Uterus an die Scheide soll ferner nicht am Fundus, sondern im oberen Drittel der vorderen

Korpusfläche geschehen. Der vorn auszuschneidende Scheidenlappen (Colporrhaphia anterior) soll nicht zu breit sein, statt dessen ist die Scheide seitlich etwas zu unterminieren, um dem Uterus Platz zu schaffen für die Interposition. Die Naht der Scheide soll ausgeführt werden, ohne daß die Portio vor die Vulva gezogen wird, weil es sonst nicht gelingt, die Portio hinten und mehr oben zu erhalten. Eine entsprechende Kolpoperineorrhaphie vervollständigt die Operation, indem sie den gesunkenen Genitalien einen neuen, festen Halt und Untergrund verschafft.

Hiermit schließe ich meine Ausführungen, indem ich mir vollkommen bewußt bin, daß ich nicht alle bei der operativen Behandlung der interperitonealen Genitalerkrankungen in Betracht kommenden Gesichtspunkte erörtert habe. Es genügte mir, die allgemeinen Grundsätze zu besprechen, welche nach meiner Auffassung bei der Wahl der Operationsmethoden gelten sollten, und zu zeigen, wie es möglich ist, diesen Grundsätzen Rechnung zu tragen. Im übrigen muß natürlich das Bestreben walten, so viel wie möglich zu individualisieren, zum Heile des Patienten, und weiterhin die Fortschritte zu verwerten, welche wir von der chirurgischen Kunst noch zu erwarten haben.

489/90/91.

(Chirurgie Nr. 142/43/44.)

Über den heutigen Stand der Erkennung und Behandlung der Appendizitis. I.

Erörtert an 550 von Geheimrat Garrè behandelten Fällen.

Von

Dr. Ad. Ebner,

Königsberg-Pr.

Nur selten haben sich innerhalb kurzer Zeit auf dem therapeutischen Gebiet einer Erkrankung so tiefgreifende Änderungen der Anschauungen sowohl der internen Ärzte, wie der Chirurgen vollzogen, wie auf dem der Erkrankung des Wurmfortsatzes und ihrer Folgezustände. Zu danken ist dieser Fortschritt im wesentlichen den immer weiter gestellten Indikationen der Chirurgen, welche schließlich zum operativen Eingriff in jedem Stadium der Erkrankung geführt haben. So gewährte die Autopsie in vivo einen immer größeren Einblick in die z. T. so außerordentlich verderblichen und heimtückischen Veränderungen dieses Organs und warf ein immer helleres Licht auf das grelle Mißverhältnis, das namentlich auch in einem frühen Stadium schon zwischen den geringen klinischen Erscheinungen und der Schwere der anatomischen Veränderungen an dem erkrankten Organ selbst bestehen kann.

Durch dieses Mißverhältnis drängte sich dann immer noch mehr die Notwendigkeit einer möglichst weitgehenden Indikationsstellung zum operativen Eingriff auf, so daß man heute allgemein die Appendizitis nicht nur bei Ärzten, sondern auch schon großenteils im Publikum als eine Krankheit anerkennt, bei der dem Chirurgen nicht nur das letzte, sondern am richtigsten bereits das erste Wort mitzureden zusteht, welche im wahren Sinne des Wortes als eine chirurgische Erkrankung zu bezeichnen ist.

Dementsprechend ist innerhalb einer verhältnismäßig kurzen Zei das Anschwellen der Appendizitisliteratur — Sprengel führt in seinen Standartwerk über Appendizitis allein 117 Seiten Literatur an — ein so gewaltiges geworden, daß es für den Spezialisten schwer und fü den praktischen Arzt kaum noch möglich ist, dieselbe in ihrem vollen Umfange zu übersehen und sich in dem zum Teil noch recht auseinandergehenden Streit der Meinungen zurechtzufinden, die verschiedenartigen Benennungen und Einteilungen dieser Erkrankung auseinanderzuhalten und, was vor allem für den Patienten das wichtigste ist, in den verschiedenen Stadien der Erkrankung den richtigen Zeitpunkt zur Operation herauszufinden, in welchem er seinen Patienten dem Chirurgen zu überliefern hat, ohne ihn erst der Gefahr einer Allgemeinperitonitis auszusetzen und damit die Chancen seiner Heilung wesentlich zu verschlechtern oder ihn zum mindesten einem langen und quälenden Krankenlager zu überliefern.

Das idealste im Interesse des Patienten wäre ja fraglos die schon von manchen Chirurgen und theoretisch mit Recht gestellte Forderung, zu jeder als Appendizitis auch nur verdächtigen Erkrankung einen Chirurgen frühzeitig hinzuzuziehen. Demgegenüber darf man aber nicht verkennen, daß einerseits noch lange Zeit vergehen dürfte, bis die Berechtigung dieser Forderung allgemeine Anerkennung bei den praktischen Ärzten finden wird, die ja vielfach noch gewöhnt sind, in der Appendizitis, bzw. den einzelnen Anfällen, die sie ja meist nur zu sehen bekommen, eine relativ harmlose Erkrankung zu erblicken. Andererseits sind aber auch bei dem besten Willen die Ärzte auf dem Lande oder in kleineren Städten gar nicht in der Lage, gleich einen Chirurgen an der Hand zu haben, auf dessen Erfahrung sie bei Überwachung ihres Falles sich stützen könnten.

Es wird also nach wie vor das Schicksal der meisten Appendizitiskranken lediglich in der Hand der praktischen Ärzte liegen, und es werden nach wie vor diese auch die Verantwortung für den Erfolg oder Mißerfolg eines operativen Eingriffs zu tragen haben. Denn darüber darf heute kein Zweifel mehr herrschen, daß fast niemals die Operation als solche — unter Voraussetzung der notwendigen Technik und Erfahrung des Operateurs — die Verantwortung bei einem Mißerfolg zu tragen hat, sondern ausschließlich der mehr oder minder günstige Zeitpunkt, in welchem der Kranke in die rettende Hand des Chirurgen gelangt, mit anderen Worten der, welcher diesen Zeitpunkt zu bestimmen hat, und das wird fast immer der praktische Arzt sein.

Für diesen möchte ich daher in erster Linie die im Laufe von 12 Jahren an der Rostocker, Königsberger und Breslauer chirurgischen Klinik gemachten Beobachtungen verwerten, die sich auf 550

von Herrn Geheimrat Garrè behandelte bzw. operierte Fälle erstrecken, für deren gütige Überlassung ich an dieser Stelle nicht verfehlen möchte, meinem ehemaligen, sehr verehrten Chef, Herrn Geheimrat Garrè, meinen ergebensten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Dabei gleichzeitig ein möglichst kurzes und übersichtliches Bild der bisher in der Literatur niedergelegten Anschauungen, soweit sie für die Betätigung des praktischen Arztes am Krankenbett in Frage kommen, in dieser anspruchslosen Studie zu liefern, soll in erster Linie mein Bestreben sein.

Es liegt daher im Interesse der Kürze und Übersichtlichkeit unserer Abhandlung, wenn wir unsere Aufmerksamkeit vor allem der Benennung, Einteilung, Entstehung, Erkennung und Behandlung der Appendizitis zuwenden und uns mit anderen Worten auf die rein klinische Seite der Appendizitis beschränken. Wer sich auch über die pathologisch-anatomischen Veränderungen näher zu informieren wünscht, dem seien die eingehenden Monographien von v. Brunn, Fowler, Körte, Sonnenburg, Rotter und ganz besonders das Standardwerk von Sprengel zur eingehenden Durchsicht empfohlen.

Wenden wir uns zunächst der Benennung der Erkrankung des Wurmfortsatzes zu, so hat sich als die in Deutschland am meisten gebrauchte von den verschiedenen, vorgeschlagenen Bezeichnungen die Perityphlitis herausgeschält. Der Ausdruck stammt noch aus jener Zeit her, in der man den Ausgangspunkt der Erkrankung vielfach in dem Typhlon, dem eigentlichen Blinddarm, erblickte, woher ja auch die volkstümliche Bezeichnung der Blinddarmentzündung ihren Ausgang genommen hat. Diese Anschauung fand ihren Ausdruck in der zuerst von Sahli widerlegten Lehre von der Typhlitis stercoralis, deren Ursache man in Kotstauungen im Typhlon erblicken zu müssen glaubte. Im Gegensatz zu der intraperitonealen Entzündung um das Typhlon herum, der Perityphlitis, hat man die extraperitoneal bzw. retrocöcal gelegene Entzündung als Paratyphlitis bezeichnet. Im Einklang dazu hat dann Küster als dritten Ausdruck die Epityphlitis, die Entzündung des Epityphlon, des auf dem Typhlon gelegenen Anhangs, hinzugefügt. Diese letztere Bezeichnung insbesondere kann man nicht als sehr glücklich betrachten, denn in logische Analogie mit den ersten Bezeichnungen gebracht heißt sie weiter nichts, als eine auf dem Typhlon gelegene Entzündung, gleichwie die Perityphlitis einer um das Typhlon gelegenen Entzündung entspricht. Es ist kein logischer Grund vorhanden, warum hier mit dem Begriff einer Entzündung und ihrer Lokalisation plötzlich der Begriff eines neuen Organs — im Gegensatz zum Typhlon — verbunden werden soll, das die relativ wenig bekannte Bezeichnung Epityphlon trägt. Zum mindesten

setzt diese Benennung voraus, daß jeder Leser wissen muß, was Küster darunter verstanden wissen will, denn aus der reinen Analogie mit der Peri- und Paratyphlitis allein geht eine richtige Deutung der Epityphlitis im Sinne der Auffassung von Küster doch nicht hervor.

Auch Küster hat sich bei seinem Vorschlage wohl von der Erwägung leiten lassen, daß es wenig logisch erscheint, eine Erkrankung unter Übergehen des eigentlichen Ausgangspunktes derselben nach einem anderen in der Nähe gelegenen Organ zu benennen, das in keiner näheren Beziehung zu derselben steht, als der, welche man aus früheren und mittlerweile unrichtig befundenen Anschauungen hinsichtlich der Ätiologie der Erkrankung herleiten kann. Dann müßte er aber konsequenterweise von der Epityphlitis eine Periepityphlitis und Paraepityphlitis ableiten, was kaum zu einer wesentlichen Vereinfachung und leichteren Unterscheidung der Begriffe für den Praktiker führen dürfte.

Viel näher liegend, klarer und den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend ist wohl für die Erkrankung des Appendix allein die einfache Bezeichnung Appendizitis, wie sie zuerst in Amerika von Fitz 1886 vorgeschlagen und zunächst von den amerikanischen Ärzten, namentlich von Senn vertreten und eingeführt worden ist. Diese Bezeichnung hat denn auch mittlerweile derartigen Anklang gefunden, daß sie heute die antiquierte Perityphlitis überall, namentlich bei den englisch sprechenden Nationen, mehr und mehr in den Hintergrund drängt.

Auch Sprengel hält den Ausdruck Perityphlitis nicht mehr für zeitgemäß und findet, daß die Bezeichnung Appendizitis entschiedene Vorzüge hat, wenn man das erste sprachliche Grauen überwunden hat. „Sie ist kurz, eignet sich für weitere, wenn auch formell nicht einwandfreie Ableitungen, wie Endoappendizitis, Peri- und Paraappendizitis, ist sachlich unseren heutigen Anschauungen absolut entsprechend und in fast allen Kulturländern, außer vielleicht in Deutschland eingebürgert."

Küster hält der Benennung entgegen, daß sie den Fehler der Zusammenstellung eines lateinischen Namens mit einer griechischen Endung habe. Da wir heute aber in der Medizin eine ganze Reihe ähnlicher Zusammenstellungen bereits haben, an denen niemand Anstoß nimmt, und da der Gesichtspunkt der reinen Zweckmäßigkeit doch wichtiger sein dürfte, als der einer sprachreinen Ableitung und Zusammenstellung unserer Nomenklatur, so wird man trotz der philologischen Bedenken den Ausdruck auch ferner beibehalten dürfen. Daraus die Möglichkeit einer Verwechslung mit den Appendices epiploicae herzuleiten, wie sie Hoffmann in einer Arbeit bei Küster für wahrscheinlich hält, erklingt doch etwas gezwungen, da einmal

reine Entzündungen der Appendices epiploicae äußerst selten sind, wenn sie idiopathisch überhaupt vorkommen, und da andererseits die Appendizitis bereits viel zu sehr im Sprachgebrauch auch in Deutschland eingebürgert ist, als daß jemand einen anderen Begriff damit verbinden würde, als den einer Erkrankung des Appendix. In gleicher Weise entspricht auch der Gebrauch des männlichen Artikels für Appendix durchaus dem Sprachgebrauch, indem das an Stelle des deutschen Wurmfortsatzes oder des lateinischen Processus vermiformis getretene, zunächst weniger gebrauchte Fremdwort den männlichen Artikel (desselben) übernommen hat. Spricht doch auch der Luftschiffer in wissenschaftlichen Werken stets von dem, und nirgends von der Appendix des Ballons. Man darf eben dem Sprachgebrauch nicht jede Berechtigung absprechen. Er setzt sich schließlich in der Praxis dennoch stets durch, wenn auch vom theoretischen Standpunkt aus die rein wissenschaftlichen Ableitungen, wie die Appendix u. a. durchaus zu Recht bestehen bleiben.

Wie weit man im übrigen mit rein sprachlichen Ableitungen kommen kann, zeigt sehr schön die seinerzeit von Nothnagel vorgeschlagene Bezeichnung Skolekoiditis, die von der griechischen Benennung des Appendix „Skolekoeides apophysis" abgeleitet ist und den Vorzug einer für manche ziemlich schwierigen Aussprache mit einer sprachreinen Ableitung der Endung verbindet. Zudem klingt die Bezeichnung wegen des nur wenig bekannten griechischen Ableitungswortes für die Mehrzahl so fremd, daß sie außer vom rein sprachlichen Gesichtspunkt wohl kaum eine Berechtigung zur Erwerbung des Bürgerrechtes in unserer Nomenklatur hat. Tatsächlich habe ich sie auch in keiner Einteilung außer bei Rose erwähnt gefunden.

Der von manchen gebrauchte Ausdruck Perityphlitis appendicularis für den gleichen Krankheitszustand drückt ja die Ätiologie richtig im Adjektivum aus, warum man aber die Periappendizitis nicht vorziehen soll, die denselben Begriff ebenso klar, nur kürzer zum Ausdruck bringt, ist nicht einzusehen.

Früher oder später wird die Bezeichnung aller Voraussicht nach wohl die alleinherrschende werden, sowohl der Logik, wie der Zweckmäßigkeit nach. Einstweilen ist der von früher übernommene Ausdruck der Perityphlitis ein so festgewurzelter, daß man noch auf Jahre hinaus mit ihm zu rechnen haben wird. Nur soll man sich dabei gegenwärtig halten, daß er einen Krankheitszustand betrifft, der bereits über den Appendix hinausgegriffen hat. Er entspricht somit einem sekundären Stadium der Erkrankung, in welchem allerdings erst die meisten Ärzte ihre Patienten zu Gesicht bekommen, und für diese Fälle

besteht wenigstens vom anatomischen Gesichtspunkt aus die Perityphlitis zu Recht.

Gehen wir nun zu der Einteilung der Appendizitis in die einzelnen Stadien der Erkrankung über, so finden wir darin bei den verschiedenen Autoren gewisse prinzipielle Unterschiede, je nachdem die Einteilung auf rein ätiologisch-genetischer, topographischer, pathologischer oder klinischer Basis erfolgt ist. Da nun die meisten Einteilungen weniger auf Grund der rein klinischen Symptome, als auf Grund der Autopsie — sei es in vivo oder in mortuo — und auf Grund eines Vergleiches bzw. einer Resümierung des hierbei gebotenen Befundes mit den vorherigen klinischen Symptomen aufgestellt worden sind, so wird naturgemäß für die meisten der Einteilungen der pathologisch-anatomische Gesichtspunkt der hauptsächlich maßgebende sein, während der klinische erst in zweiter Linie kommt.

Daß dabei eine vollständige Übereinstimmung zwischen beiden Gesichtspunkten nur schwer oder gar nicht zu erzielen ist, ergibt sich aus der Tatsache, daß in vielen Fällen die klinischen Symptome mit den per autopsiam erhobenen Befunden entweder wenig übereinstimmten oder gar in einem schreienden Mißklang dazu standen. Es liegt daher auf der Hand, daß bei Einteilungen, welche mehr oder weniger beiden Punkten gerecht zu werden suchen, auch theoretisch der Einklang zwischen beiden Punkten nur schwer herbeizuführen ist, zum mindesten wird dieser Einklang für die Praxis vielfach nur ein scheinbarer sein.

Für den Praktiker wird daher in erster Linie eine rein klinische Einteilung in Frage kommen, und daß diese eine möglichst einfache sein wird und muß, ergibt sich einmal aus der Forderung einer möglichst großen Übersichtlichkeit und Klarheit derselben, sowie aus der Erwägung heraus, daß gerade die einfachste und kürzeste klinische Einteilung am ehesten allen pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten gerecht zu werden vermag, ohne durch ein zu subtiles Eingehen auf die Einzelheiten den Mißklang zwischen klinischen und pathologischen Befunden unnötig zum Ausdruck zu bringen. So sehr auch die Einteilungen auf rein pathologisch-anatomischer Basis vom theoretisch wissenschaftlichen Standpunkt aus zu schätzen sind, so sind sie dennoch praktisch undurchführbar, da sie eben klinisch nicht zu machen sind.

Daß man namentlich in letzter Zeit seitens unserer klinischen Autoren immer mehr Wert darauf legt, dieser richtigen Erkenntnis Ausdruck zu verleihen, ergibt sehr schön eine vergleichende Durchsicht der früheren Einteilungen im Gegensatz zu den heutigen. Es tritt dabei eine immer größere Einfachheit und ein immer größeres

Vorwiegen des rein klinischen Gesichtspunktes in die Erscheinung. Kommt es doch für den praktischen Arzt sowohl, wie für das Wohl des Kranken vielmehr darauf an, an der Hand einer kurzen und übersichtlichen Einteilung auf rein klinischer Basis schnell und präzise den richtigen Zeitpunkt zum rettenden operativen Eingriff bestimmen zu können, als in dem Bestreben, einer möglichst subtilen Einteilung die Diagnose seines Falles anzupassen, Gefahr zu laufen, daß dieser wichtige Zeitpunkt versäumt wird.

Die schönste und subtilste Diagnose nützt eben in solchen Fällen dem Patienten nichts, wenn sie nicht schnell gestellt wird und wenn dabei in jedem nicht ganz leichten Fall nicht der Gesichtspunkt der einzig maßgebende ist: Wann ist es Zeit zum operativen Eingriff, wann kann oder wann muß der Arzt pflichtgemäß den Patienten der Hand des Chirurgen überliefern?

Zum Schluß möchte ich noch einige Sätze Sprengels anführen, in denen er in geradzu klassischer Weise für die Vorzüge einer rein klinischen Einteilung eintritt: „Der von einigen (Sonnenburg) aufgestellte Grundsatz, daß nur diejenige Einteilung wissenschaftlich berechtigt sei, welche auf pathologisch-anatomischer Grundlage beruhe, ist theoretisch anfechtbar, praktisch undurchführbar und tatsächlich unmöglich.“ Man darf eben nicht vergessen, daß die angewandte Wissenschaft in erster Linie für den Praktiker und Patienten da ist.

Ferner: „Jede Klassifizierung nach pathologisch-anatomischen Grundsätzen muß in der ideellen Absicht unternommen werden, in der Praxis ihren Prüfstein zu finden. Solange wir sie nur mit dem exstirpierten Wurmfortsatz vor uns probat erfinden, bleibt sie von des Gedankens Blässe angekränkelt.“

Wenn ich nun auch nicht im einzelnen auf die verschiedenen Einteilungen vorwiegend deutscher Autoren des näheren eingehe bzw. dieselben besonders anführe, da dieselben lediglich vom theoretischen Gesichtspunkt aus Interesse darbieten, so möchte ich doch in einem kurzen Hinweis auf dieselben versuchen, dem Praktiker ein Bild von dem Reichtum an solchen, sowie den Gesichtspunkten zu geben, welche für die Autoren dabei maßgebend waren. Diejenigen, welche sich eingehender dafür interessieren, verweise ich auf die außerordentlich umfassende Zusammenstellung der Einteilungen, welche Sprengel allerdings nicht nach vergleichenden Gesichtspunkten, sondern nach chronologischer Reihenfolge geordnet in seinem Standardwerk bringt.

Zunächst den rein ätiologisch-genetischen Standpunkt vertritt eine Einteilung, welche Haim 1905 angegeben hat. Er geht dabei von dem Grundsatz aus, daß die Appendizitis als eine rein bakterielle

Erkrankung zu bezeichnen sei, welche endemischen Charakter besitzt, und macht dementsprechend seine Unterscheidung nach der Art der verschiedenen Infektionserreger, die dabei in Betracht kommen können.

Einen mehr ätiologisch-pathologischen Gesichtspunkt vertreten die Einteilungen von Czerny, Sonnenburg und Federmann. Dabei legt Sonnenburg besonderen Wert auf die Betonung des ätiologischen Momentes und hebt gleich Czerny den Perforationsvorgang durch eine besondere Abteilung für denselben besonders hervor. Federmann vertritt naturgemäß die gleiche Einteilung wie Sonnenburg mit dem Unterschied, daß er zu der Appendicitis simplex auch die serös-fibrinöse Exsudation im freien Peritoneum hinzunimmt, nicht ganz in Übereinstimmung mit der Auffassung seines Chefs Sonnenburg, da eine solche Exsudation nicht stattfinden kann, wenn das Peritoneum absolut gesund ist, wie es Sonnenburg für seine Appendicitis simplex ausdrücklich hervorhebt.

Im übrigen hebt auch Federmann die Identität der perforativen Peritonitis mit der zirkumskript-eitrigen Peritonitis und ebenso der gangränösen Appendizitis mit der freien, progredienten Peritonitis in der Art seiner Einteilung hervor. Wenn es nun für die Mehrzahl der Fälle auch zutreffen mag, daß eine Perforation in der Regel von einer zirkumskripten Peritonitis und eine Gangrän des Processus von einer progredient-diffusen Peritonitis gefolgt sein wird, so wird es doch eine große Anzahl von Fällen geben, für welche diese Identität und somit auch die Einteilung Sonnenburgs nicht zutreffend ist. Zudem kann erwiesenermaßen der Perforationsvorgang am Appendix derartig larviert in seinen klinischen Äußerungen verlaufen, daß er als solcher klinisch überhaupt nicht kenntlich ist, so daß er als Unterscheidungsmerkmal für eine Einteilung vom klinischen Standpunkt aus wenig geeignet erscheint.

Es liegt in der Natur der Sache begründet, daß wir bei den pathologisch-anatomischen Einteilungen auch die der ältesten Autoren vertreten finden, da diesen ja zunächst die pathologischen Obduktionsbefunde die einzigen Unterscheidungsmerkmale für eine Einteilung liefern konnten. So unterscheidet Bamberger 1853 in einer der ältesten Einteilungen zwischen intraperitonealen Entzündungen, meist vom Processus oder vom Cöcum ausgehend, die schlechthin als Typhlitis bezeichnet werden, und extra- oder retroperitonealen Entzündungen in dem der hinteren Cöcalwand angelagerten Bindegewebe, die als Perityphlitis bezeichnet werden. Es fällt hierbei auf, daß man damals dem Begriff der Perityphlitis dieselbe Bedeutung unterschob, welche wir heute durch die Bezeichnung Paratyphlitis zum Ausdruck bringen, während man die Typhlitis in erweiterter

Bedeutung entsprechend unserer heutigen Perityphlitis für die intraperitoneal lokalisierten Entzündungsvorgänge in Anwendung brachte. Oppolzer hebt bereits 1858 diesen Unterschied sehr richtig hervor, indem er unter Perityphlitis die Entzündung des serösen Überzuges der Darmgebilde und unter Paratyphlitis die Entzündungen im retrocöcalen Bindegewebe versteht, eine Auffassung, die bis heute ihre Gültigkeit nicht verloren hat. Von neueren Einteilungen könnte man hierzu rechnen diejenige von Carl Beck 1898, Bloß 1894 und von Büngner 1904. Dieselben vertreten vorwiegend den pathologischen Gesichtspunkt und geben im einzelnen Unterschiede, die man wohl mit dem Appendix in der Hand nach Eröffnung der Bauchhöhle — wie Sprengel sagt — zu machen in der Lage ist, die aber rein klinisch zu machen für den Praktiker unmöglich ist.

Etwas mehr dem pathologisch-klinischen Standpunkt nähern sich Roux 1892, Rotter 1896, Dörffler 1898, Jonescu 1903. Jedoch finden wir bei Roux wieder dem Perforationsvorgang eine besondere Abteilung eingeräumt, was aus den oben besprochenen Gründen nicht sehr glücklich erscheint. Auch Sahli äußert sich mit Recht gegen eine derartige Gruppierung nach perforativen und nicht perforativen Formen, weil sie nicht immer wesentlich verschiedene Krankheitsbilder hervorzurufen brauchen.

Rotter unterscheidet einfach zwischen der Perityphlitis circumscripta und diffusa, indem er dabei den Begriff der primären Appendizitis unter den sekundären der Periappendizitis unterordnet. Letzteres erscheint mir etwas unmotiviert, da beide Begriffe klinisch gut voneinander zu trennen sind.

Den Mißklang des pathologischen und klinischen Prinzips der Einteilungen und die daraus resultierende Unbrauchbarkeit derselben für den Praktiker hat besonders Hans Dörffler empfunden, der selbst als praktischer Arzt tätig ist. Trotzdem hat er bei seinem Versuch einer derartigen Einteilung vom rein praktischen Gesichtspunkt aus sich nicht ganz vom pathologischen Prinzip freimachen können, wie seine Unterscheidung zwischen Periappendicitis serosa und suppurativa beweist, die man aus dem Vorhandensein oder Fehlen des Fiebers vor eingetretener Abkapselung doch nicht immer mit Sicherheit machen kann. Ebenso erscheint mir seine Gleichstellung der perforativen mit der eitrigen Periappendizitis, von denen die letztere der weitere Begriff ist, nicht zweckmäßig, da in vielen Fällen die Perforation als klinisches Unterscheidungsmerkmal versagt und andererseits nicht jede eitrige auch eine Perforationsperitonitis zu sein braucht.

Dagegen ist die Einteilung von Jonescu ziemlich frei von pathologischen Anklängen bis auf das Hervorheben der septischen oder

eitrigen Peritonitis und die gesonderte Abteilung der Appendicitis hypertoxica, die wohl richtiger als Periappendizitis zu bezeichnen wäre. Einen Unterschied zwischen allgemeiner Peritonitis appendicularis und appendikulärer Septhämie zu machen ist ebenfalls nicht empfehlenswert, da beide Formen dieselben Veränderungen und Symptome aufweisen können und sich nur durch größere Virulenz der Erreger und entsprechend vermehrte Schnelligkeit des deletären Verlaufes der Erkrankung voneinander unterscheiden, ein Punkt, der auch bei Sprengel entsprechende Berücksichtigung gefunden hat.

Als rein klinisch darf man wohl die Einteilungen von Rose, Broca, Scholz, Riedel und Sprengel bezeichnen, von denen die Einteilung von Rose mehr durch ihre Eigenart, als durch ihre Brauchbarkeit Beachtung verdient. Am kürzesten und relativ zweckmäßigsten erscheinen mir die Einteilungen der letzteren Autoren, von denen Scholz einfach zwischen leichten, mittelschweren und schweren Fällen unterscheidet. Auch Riedel hält eine Trennung vom anatomisch-pathologischen Standpunkt nicht für statthaft und schlägt vor, nur zwischen Appendicitis non purulenta und purulenta zu unterscheiden. In beiden Einteilungen haben jedoch meines Erachtens die klinisch erkennbaren und trennbaren Erscheinungen des Peritoneums zu wenig Beachtung gefunden, so daß sie nach dieser Richtung etwas über das Ziel hinausschießen dürften.

Diesen Nachteil vermeidet die Einteilung von Broca, ohne im übrigen dadurch an Übersichtlichkeit und Kürze einzubüßen. Es wird darin nämlich unterschieden:

1. akute einfache Appendizitis (ohne Peritonitis),
2. zirkumskripte Peritonitis (adhäsive oder eitrige),
3. diffuse Peritonitis (septische oder eitrige),
4. chronische Appendizitis (mit oder ohne akute Anfälle).

Die drei letzten Abteilungen faßt Sprengel in eine zusammen, indem er gleichwie Riedel und Scholz nur zwei Gruppen unterscheidet, die er als Appendicitis simplex und Appendicitis destructiva bezeichnet. Eine Trennung in A. ulcerosa, perforativa und gangraenosa hält Sprengel für hinfällig, da sie in der Peritonealhöhle die gleichen Veränderungen verursachen, worauf bereits oben gelegentlich der Appendicitis hypertoxica von Jonescu hingewiesen ist.

Wenn man nun trotz der zahlreichen und zum Teil recht brauchbaren Einteilungen es wagen darf, eine weitere Einteilung vorzuschlagen, so werden für dieselbe vom Standpunkt des Praktikers allein das klinische und das therapeutische Prinzip in Frage kommen. Ersteres wird vornehmlich beherrscht von den Reiz- bzw. Entzündungserscheinungen des Peritoneums. Durch sie allein wird der Stand der Er-

krankung klinisch erkennbar nach außen projiziert, ganz gleich ob dieselben von einer Gangrän, Perforation oder Ulzeration ihren Ausgang genommen haben. Diese allein können also für eine klinisch verwertbare Einteilung in Betracht zu ziehen sein.

Folgen wir von diesem Gesichtspunkt aus dem durchschnittlichen Entwicklungsgang der Erkrankung, so werden sich gewisse klinisch in der Regel trennbare Stadien ergeben, bei denen jedoch zu bedenken ist, daß die Erkrankung günstigenfalls in einem frühen Stadium abbrechen kann, so daß die späteren Stadien fortfallen, daß sie aber ungünstigenfalls — bei großer Virulenz oder massenhaftem Einbruch der Erreger in das Peritoneum und verminderter Widerstandsfähigkeit desselben — die früheren Stadien so schnell durchmachen bzw. überspringen kann, daß diese so gleichfalls in Fortfall kommen können. Eine Möglichkeit, die ja für die Wandlung der Indikationsstellung zum operativen Eingriff in den letzten Jahren ausschlaggebend geworden ist.

Nach dieser Reihenfolge der Vorgänge würde sich dann folgende Einteilung ergeben, deren klinische Unterscheidungsmerkmale und Vorgänge wir gelegentlich der Besprechung der Symptomatologie der Appendizitis näher erörtern werden:

1. Appendicitis simplex. Peritoneum völlig frei. Die Erkrankung hat noch nicht auf die Serosa übergegriffen und begreift in sich den Katarrh des Appendix mit vermehrter Schleimabsonderung und die weiter fortgeschrittene Form der Erkrankung, welche sich durch Granulationsgewebe zwischen den tubulösen Drüsen und Neigung zu Blutungen des Bindegewebes auszeichnet und von Riedel als Appendicitis granulosa haemorrhagica bezeichnet wird. Diese letztere darf man wohl, abgesehen von akzidentellen Ursachen, auf die wir später zu sprechen kommen werden, für die Mehrzahl der Fälle als Ausgangspunkt der Erkrankung betrachten.

2. Periappendicitis incipiens. Die Erkrankung hat auf die Serosa des Appendix und seiner näheren Umgebung übergegriffen, aber sich noch nicht fest gegen die Umgebung abgegrenzt. Ich habe dieses Stadium bisher in keiner Einteilung erwähnt gefunden, halte aber dessen besondere Aufstellung und Umgrenzung auch vom klinischen Standpunkt aus für berechtigt und notwendig, da vom therapeutischen Standpunkt aus dieses Stadium tatsächlich bereits eingeführt und benannt worden ist. Es ist dieses das sogenannte intermediäre Stadium der Erkrankung, das heute besonders aktuell ist durch den noch nicht einwandsfrei entschiedenen Streit der Meinungen über die Indikationsstellung zum operativen Eingriff während desselben. Einer-

seits spricht die therapeutische Aufstellung dieses besonderen intermediären Stadiums dafür, daß man es auch klinisch bis zu einem gewissen Grade von den anderen Stadien unterscheiden kann, worauf wir später näher zu sprechen kommen werden, und andererseits tritt für die weitere Umgrenzung desselben die Erfahrungstatsache ein, daß der Zeitraum vom Übertritt der Entzündung auf das Peritoneum bis zur festen Umgrenzung derselben in der Regel sich bis zum achten Krankheitstage abzuspielen pflegt. Diese beiden Gründe lassen es meines Erachtens gerechtfertigt erscheinen, wenn man dieses tatsächlich vorhandene und therapeutisch bereits im Gebrauch befindliche Stadium der Appendizitis auch für die klinische Einteilung derselben gesondert anführt. Wenn die ursprünglich von der zeitlichen Umgrenzung abgeleitete Bezeichnung des intermediären Stadiums in unserer Einteilung durch Periappendicitis incipiens ausgedrückt wird, so geschieht das, um das diesem Zeitraum in der Regel entsprechende Verhalten des Peritoneums zum Ausdruck zu bringen und damit gleichzeitig eine Übereinstimmung mit den anderen Bezeichnungen unserer Einteilung herbeizuführen.

3. Periappendicitis (und Paraappendicitis) circumscripta. Die über die Serosa des Appendix hinausgegangene Entzündung des Peritoneums ist zur Abgrenzung und zum festen Abschluß gekommen. Dieselbe kann serofibrinöser Natur oder der Regel nach mehr purulenter Natur mit entsprechender Exsudatbildung sein, die meist in einem deutlich lokalisierten Palpationsbefunde nachweisbar ist. Zeitlich würde dieses Stadium dem sogenannten Spätstadium entsprechen.

4. Periappendicitis diffusa, entsprechend der Peritonitis appendicularis diffusa purulenta, welche ohne Begrenzung entweder schubweise fortschreitend (Peritonitis fibrinopurulenta appendicularis von Mikulicz), oder gleichmäßig sich in schnellem Tempo verbreitend (Peritonitis appendicularis libera nach Sprengel oder acuta progrediens), oder gewissermaßen mit einem gewaltigem Sprunge auf einmal innerhalb kürzester Zeit (appendikuläre Septhämie oder Appendicitis hypertoxica bei Jonescu, foudroyante allgemeine septische Peritonitis bei Dörffler) das gesamte Peritoneum ergreift. Die Schnelligkeit ihres Fortschreitens ist abhängig von der Zahl und Virulenz der angreifenden Erreger einerseits und der natürlichen Widerstandskraft des Peritoneums andererseits.

5. Die abgelaufene oder chronisch rezidivierende Periappendizitis bzw. das chronische Stadium mit dem völligen Rückgang sämtlicher akuten und subakuten Entzündungserscheinungen des Peritoneums und den aus den zurückgebliebenen Entzündungsresten resultierenden, meist nur wenig hervortretenden Beschwerden, welche

klinisch neben der Anamnese der Diagnose die einzige Handhabe darbieten.

Vom rein therapeutischen Standpunkt hat sich zur Festlegung der operativen Indikationsstellung und Prognose in den einzelnen Stadien der Erkrankung eine etwas andere Einteilung herausgebildet, welche nach zeitlichen Umgrenzungen des Krankheitsverlaufes aufgestellt ist, sich aber im großen und ganzen mit unserer klinischen Einteilung decken muß, da beide nach denselben Gesichtspunkten, die klinische nach den tatsächlich vorhandenen und die therapeutische nach den erfahrungsgemäß vorauszusetzenden Veränderungen des erkrankten Peritoneums, gemacht worden sind.

Eine entsprechende Zusammenstellung beider Einteilungen würde sich daher folgendermaßen gestalten:

1. Das Frühstadium der Erkrankung (absolute Frühoperation), welches umgreift den ersten und zweiten Tag vom Beginn der Erkrankung gerechnet. Die gewonnenen Operationsbefunde in demselben entsprechen in der Regel der Appendicitis simplex, sowie häufig der Periappendicitis incipiens.

2. Das Zwischenstadium (Intermediärstadium) vom dritten bis achten Tage der Erkrankung gerechnet, entspricht dem von uns unter Periappendicitis incipiens verstandenen Erkrankungszustand des Peritoneums. (Zwischenoperation = Intermediäroperation.)

3. Das Spätstadium vom neunten Tage der Erkrankung ab gerechnet, entspricht der Periappendicitis circumscripta (Spätoperation).

4. Das Notstadium (Notoperation) oder richtiger Zuspätstadium, welches naturgemäß zeitlich nicht umgrenzt ist, der therapeutischen Vollständigkeit halber jedoch ebenfalls angeführt werden muß und der Periappendicitis diffusa entspricht. Therapeutisch sind bei ihm die ersten beiden Tage vom Beginn der diffusen Erkrankung ab von Wichtigkeit wegen der relativ günstigen Prognose für den operativen Eingriff während derselben (relatives Frühstadium; relative Frühoperation).

5. Das chronische Stadium, in welchem die Operation die größte Sicherheit bietet: Sicherheitsstadium; Sicherheitsoperation.

Rein schematisch würde sich also folgende Parallele ergeben:

1. Absol. Frühstadium = Appendicitis simplex oder Periappendicitis incipiens: absolute Frühoperation.
2. Zwischenstadium = Periappendicitis incipiens: Zwischenoperation.
3. Spätstadium = Periappendicitis circumscripta: Spätoperation.
4. Notstadium = Periappendicitis diffusa: Notoperation in 48 Std.; relatives Frühstadium: relative Frühoperation.

5. Sicherheitsstadium = Periappendicitis chronica: Sicherheitsope ration.

Ich glaube, daß eine derartige Einteilung, welche in gleicher Weis den klinischen und therapeutischen Gesichtspunkten gleichzeitig ge recht zu werden vermag ohne an Übersicht und Verständlichkeit z verlieren, am ehesten dem Bedürfnis des Praktikers genügen dürft zur Orientierung am Krankenbett sowohl, wie in der an einer ver schiedenartigen Benennung gleicher oder korrespondierender Begriff noch laborierenden Literatur. Im übrigen hat sie den Vorteil, da sie den häufigen Verwechselungen zwischen Intermediär = Zwischen stadium und Intervall = Sicherheitsstadium definitiv ein Ende macht.

Das Bestreben für korrespondierende Begriffe die entsprechende Bezeichnungen beizubehalten ist auch der Grund gewesen, weswege ich in meiner Einteilung die sonst übliche Bezeichnung der Peritoniti nicht gebraucht habe, gleichwie Rotter bereits 1896 in seiner Einteilung der Perityphlitis circumscripta die P. diffusa als den korrespondierenden Ausdruck gegenübergestellt hat. Ich glaube, daß sic dieses aus Gründen der Logik und der Einfachheit empfiehlt. Jede über den Appendix hinausgeschrittene Entzündung ist eben eine Peritonitis, ganz gleich ob sie umgrenzt oder nicht umgrenzt ist. Für di umgrenzte Entzündung hat man der Ätiologie Rechnung getragen, indem man dafür ausdrücklich den korrespondierenden Ausdruck de Periappendicitis circumscripta geprägt hat. Für die nicht umgrenzt Entzündung geht man wenig konsequent von dem eben geprägte Ausdruck wieder ab, und bringt die Ätiologie bzw. die primäre Erkrankung im Adjektivum zum Ausdruck, um eine vorherrschend Krankheitserscheinung sekundärer Natur durch den Gebrauch de Substantivs für dieselbe plötzlich ganz besonders zum Ausdruck z bringen.

Das wäre berechtigt, wenn der erstere Ausdruck weniger klar wäre Das ist aber nicht der Fall. Man kann unter einer diffusen ode progredienten Periappendizitis unmöglich etwas anderes verstehen als eine Peritonitis appendicularis diffusa oder progrediens, nur mu man sich im letzteren Fall zur Bezeichnung desselben Begriffes eine weiteren Wortes bedienen. Sowohl der Logik, wie der Einfachhei wegen verdient aber meines Erachtens in solchen Fällen der kürzer und korrespondierende Ausdruck zur Bezeichnung artgleicher Begriff stets den Vorzug.

Sprengel hält dem entgegen, er vermöge nicht einzusehen, warum man einer Peritonitis, die vom Appendix ausgeht, nicht einen selbständigen Namen geben soll, wenn man andererseits der Peritonitis nach Magen- und Darmperforationen doch auch ihren richtigen Namen

gibt. Das wäre berechtigt, wenn man die Peritonitis als selbständige Erkrankungsform hinstellen will. Letzteres geht aber wohl nicht an, da sie tatsächlich in einem, wie im anderen Fall den mehr oder weniger ausgeprägten Folgezustand einer Erkrankung des Appendix, des Magens oder sonst eines Organs der Abdominalhöhle darstellt. Jedenfalls ist bisher eine idiopathische Peritonitis von keiner Seite nachgewiesen worden. In beiden Fällen scheint mir daher eine besondere Berechtigung nicht vorzuliegen, die primäre Erkrankung plötzlich durch einen Folgezustand derselben zum Ausdruck zu bringen.

Die Art dieser Bezeichnung stammt wohl noch aus der Zeit, als man zunächst nur mit der Peritonitis, als dem äußerlich manifesten Symptom der Erkrankung zu rechnen pflegte und mangels genügender ätiologischer Klarstellung in vielen Fällen keine andere Wahl übrigblieb. Nachdem sich dieses geändert hat, und man in jedem Fall die Peritonitis als Folgeerscheinung der Erkrankung eines anderen Organs betrachten muß, scheint mir die Beibehaltung dieses Gebrauchs für die Erkrankung anderer Organe der Bauchhöhle ein gleich konservatives Verhalten gegenüber der im Vordergrund des Interesses stehenden Appendizitis nicht mehr zu rechtfertigen. Einen Beweis dafür darf man wohl in der ausdrücklich geprägten und gebrauchten Periappendicitis circumscripta erblicken, welche logischerweise auch eine Periappendicitis diffusa zur Voraussetzung haben muß.

Gehen wir nun zu der Ätiologie und Genese der Appendizitis über, so finden wir, daß einzelne früher mehr weniger willkürlich angenommene Faktoren allmählich völlig ausgeschieden sind. So darf man auf Grund der Ausführungen von Sahli und anderer Autoren die Theorie von der Typhlitis und Perityphlitis stercoralis heute mit Recht als der Vergangenheit angehörig betrachten.

Ebensowenig haben sich für den Zusammenhang des häufigeren Konstatierens der Appendizitis mit dem vermehrten Gebrauch emaillierter Kochgeschirre, von denen sich abgesprungene Teile im Appendix festsetzen sollten, irgendwelche Anhaltspunkte ergeben. Vielmehr dürfte sich das anscheinend vermehrte Auftreten der Appendizitis erheblich zwangloser erklären lassen durch die wesentlichen Fortschritte auf diagnostischem Gebiet einerseits und die erhöhte Aufmerksamkeit, welche seitens der praktischen Ärzte dieser Erkrankung zugewendet wird, andererseits. Jeder erfahrenere Arzt wird bei Erkrankungen des Intestinaltraktus stets die Appendizitis in den Bereich seiner Erwägungen mit einbeziehen und wird so dieselbe vielfach bereits in ihren ersten Anfängen zu konstatieren in der Lage sein, Fälle, die früher als Darm- und Magenkatarrhe, Darmkoliken

oder generell als Bauchfellentzündungen angesprochen wurden und so der Statistik völlig entgangen sind.

Ferner hat man früher dem Vorhandensein von Fremdkörpern eine allzu große Wichtigkeit hinsichtlich der Ätiologie der Erkrankung beigemessen. Man hat wohl in einer Anzahl von Fällen Fremdkörper verschiedenster Art im Appendix gefunden, die allerdings die Veranlassung zu den weiteren pathologischen Erscheinungen bilden konnten und teilweise auch gebildet haben. Im Verhältnis zu der Gesamtzahl der Erkrankungen sind jedoch diese Fälle so selten, daß sie für die Ätiologie der Appendizitis nur eine ganz untergeordnete Bedeutung in Anspruch nehmen können.

Ebenso hat auch die Annahme einer zerstörenden Wirkung von Darmparasiten auf den Appendix nach Metschnikoff sich nicht als haltbar erwiesen. Sie werden vielmehr in der Regel auf den Processus die gleiche Wirkung wie jeder andere Fremdkörper ausüben durch gelegentliche Okklusion seines Lumens mit nachfolgender Retention und den entsprechenden Folgeerscheinungen. Eine spezielle Wirkung derselben kann nur unter der Voraussetzung in Frage kommen, daß sie imstande sind, kleine Kontinuitätstrennungen des Epithelbelages der Schleimhaut zu setzen, welche zur Eingangspforte für eine bakterielle Invasion werden könnten. Diese Voraussetzung wird für vereinzelte Arten von Darmparasiten zwar zugegeben, aber auch bei diesen nur in äußerst seltenen Fällen erfüllt sein.

Gänzlich haltlos, wenn auch nicht ohne Interesse ist die von Rubin aufgestellte Möglichkeit eines Zusammenhanges der Zurückhaltung von Winden mit pathologischen Veränderungen am Appendix.

Kommen wir nun zu den tatsächlich für Ätiologie der Appendizitis in Betracht kommenden Ursachen, welche heute allgemeine Anerkennung gefunden haben, so werden wir dieselben im Interesse einer besseren Übersicht am besten folgendermaßen einteilen:

1. Somatische Ursachen a) kongenitaler, b) erworbener Natur.

2. Ursachen, die durch das Lebensalter oder das Geschlecht der Patienten prädisponierend in Frage kommen.

3. Ursachen äußerer Natur bedingt durch a) Lebensweise und Ernährung, b) Klima, c) Traumen, d) bakterielle Invasion.

Bezüglich der somatischen Ursachen ist von Wichtigkeit die anatomische Beschaffenheit des Appendix und seines Mesenteriolums einerseits, sowie das Verhalten der umliegenden Organe andererseits. Namentlich bei dem ersten Punkte tritt die Möglichkeit einer mehr weniger hereditären Disposition zur Erkrankung in den Vordergrund. Es kann durch eine besondere Länge des Appendix, welche nach einwandfreien Beobachtungen auch erblich vorkommt, eine vermehrte

Gelegenheit zu Knickungen des Lumens und Retention des Inhalts gegeben werden, namentlich wenn damit noch ein kurzes Mesenteriolum verbunden ist, das an sich schon eine gewisse Knickung des Appendix bedingen kann.

Neben einer abnorm geringen Widerstandsfähigkeit der Wandung überhaupt kann nach Hansemann auch eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Gerlachschen Klappe von besonderer Bedeutung für die Zirkulation bzw. Stauung von Darminhalt im Processus mit ihren Folgezuständen sein. Diese verminderte Widerstandsfähigkeit kann in beiden Fällen sowohl kongenitaler, wie erworbener Natur sein. Kongenital kann es ferner durch intrauterine Entzündungsvorgänge zu einer Verwachsung des Testikels mit dem Appendix kommen, wobei der Testikel ihn bei seinem Deszensus mit hinunternimmt, oder es kann nachträglich der Appendix mit dem Cöcum in den offen gebliebenen Processus vaginalis hinabgleiten und hier einer Abklemmung oder Einschnürung unterliegen, die eine Appendizitis im Bruchsack zur Folge hat. Daß diese Fälle nicht ganz selten sind, beweist die Tatsache, daß in der Albertschen Klinik unter 250 Bruchoperationen der Appendix 9mal (= 3,6%) im Bruchsack gefunden wurde. Dagegen fand Maydl unter 443 Hernien nur 11mal das Cöcum mit oder ohne Appendix im Bruchsack = 2,5% der Fälle.

Desgleichen kann als Folge intrauteriner Entzündungen eine besondere Kürze und Abknickung des Mesenteriolums zurückbleiben (Sprengel), auf deren Folgen oben bereits hingewiesen ist.

Bezüglich der Einwirkung anderer Organe auf den Appendix hat Karl Beck 1898 auf das Verhalten der Wanderniere hingewiesen. Er beobachtete nämlich 3 Fälle, in denen eine rechtsseitige Wanderniere den nach hinten gerichteten Appendix gegen das Darmbein drückte und so nach seiner Meinung zu einer Verlegung des Lumens und Zirkulationsstörung die Veranlassung abgab. Auch Edebohls weist auf die Bedeutung der rechtsseitigen Wanderniere für die Entstehungsmöglichkeit einer Appendizitis hin, und zwar soll dieselbe durch Druck auf die Ven. mes. sup. und sekundäre Stauung im Appendix zustande kommen. Sprengel, gleichwie Fueth und Hadra, kann sich diesen letzteren Gründen von Edebohls nicht anschließen, namentlich da Hyperämie heute noch weniger, als früher zu den entscheidenden Bedingungen der Entzündung gehört. Letzteres dürfte jedoch nur für die warme Hyperämie zutreffen. Sobald es auf Grund der obigen Vorgänge zu einer kalten Hyperämie wirklich kommen sollte, dürften die Vorbedingungen für Ernährungsstörungen der Wand und sekundäres Vordringen der Entzündungserreger durchaus gegeben sein. Die Richtigkeit der Annahme von Edebohls dürfte also von

dem Grade der Stauung abhängig zu machen sein, welche eine rechtsseitige Wanderniere auf den Appendix ausüben könnte. Daß dieser so hoch sein sollte, ist allerdings kaum anzunehmen und zum mindesten bisher nicht bewiesen.

Von erworbenen anatomischen Ursachen werden vor allem Kotsteine im Lumen, sowie Narbenstrikturen, Knickungen und Verwachsungen als Residuen früherer Entzündungen, sei es am Appendix selbst sei es in seiner Umgebung, den Anlaß zu den folgenden und meist schwerer verlaufenden Anfällen bilden können. Ausnahmsweise kann auch eine Torsion des Appendix um seine Längsachse, sowie der Druck von Tumoren anliegender Organe die Veranlassung zu einer Störung der Blut- oder Kotzirkulation im Appendix abgeben.

Auch dem Lebensalter kann eine gewisse Wichtigkeit für die Prädisposition zur Appendizitis nicht abgesprochen werden. So soll einerseits nach den Untersuchungen von Monti und Sonnenburg bei Kindern in den ersten Lebensjahren der Appendix eine besondere Neigung zu Knickungen haben, die dann zu den entsprechenden Folgeerscheinungen führen können. Andererseits soll nach Mynter auch durch ein überwiegendes Vorhandensein von Lymphgewebe im Appendix während des jugendlichen Alters eine größere Neigung zur Erkrankung gegeben sein. Trotzdem erkranken jedoch nach Hansemann Kinder vor dem dritten Lebensjahr relativ selten an Appendizitis, da die Gerlachsche Klappe in diesem Alter noch nicht genügend ausgebildet ist. Der Zusammenhang des Appendix mit dem Cöcum besteht dann in einer breiten, mehr trichterförmigen Kommunikationsöffnung, so daß es seltner zu Stauungen des Inhalts im Appendix kommen kann.

Ebenso ist auch im höheren Lebensalter die Disposition zur Erkrankung eine erheblich geringere, da dann ein starker Schwund der lymphatischen Gewebsbestandteile der Wandung des Appendix einzutreten pflegt. Gleichzeitig wird erfahrungsgemäß die Disposition zur Bildung von Kotsteinen im höheren Lebensalter eine wesentlich geringere. So hat Ribbert bei Kindern unter 5 Jahren keinen Kotstein und im Alter von 5—20 Jahren doppelt so häufig Kotsteine gefunden, als nach dieser Zeit. Tatsächlich ist auch nach den übereinstimmenden Berichten sämtlicher Autoren das häufigste Auftreten der Erkrankung in das Alter von 10—30 Jahren zu verlegen.

Daß auch das Geschlecht von Wichtigkeit für Ätiologie der Appendizitis ist, beweist die empirisch erwiesene Tatsache, daß die Erkrankung bei dem männlichen Geschlecht erheblich häufiger vorkommt, als bei dem weiblichen. Diese Beobachtung findet ihre Erklärung nach der Mehrzahl der Autoren in der besseren Blutversorgung des

Appendix durch das Lig. appendico-ovaricum bei dem weiblichen Geschlecht, wobei allerdings zu bedenken ist, daß z. Z. nach Sprengel die Existenz des Lig. appendico-ovaricum noch keineswegs unbestritten dasteht. Zum mindesten sind über die Häufigkeit seines Vorhandenseins sichere Angaben bisher nicht gemacht worden. Zwar erscheint das weibliche Geschlecht während der Zeit der Menses besonders für eine Erkrankung des Appendix disponiert wegen der stärkeren Blutstauung und Schwellung der Genitalorgane in dieser Zeit, an welcher der Appendix naturgemäß einen gewissen Anteil hat durch seine Gefäßverbindungen im Lig. appendico-ovaricum. Davon kann jedoch für die Appendizitis nur eine stärkere Schwellung und dadurch bedingte Verlegung des Appendixlumens in Betracht kommen, da nach den neueren Anschauungen in der vermehrten Blutzufuhr zum Appendix innerhalb dieser Zeit, soweit sie zu einer warmen Stauung führt, eher ein entzündungsverringernder, als befördernder Faktor zu erblicken wäre. Ob und wie häufig aber die Schwellung des Appendix auf derartiger Grundlage eine so hochgradige werden kann, wird von entsprechenden Untersuchungen abhängig zu machen sein, die z. Z. noch ausstehen.

Gegenüber dieser ganz kurzen Zeit einer vielleicht etwas vermehrten Disposition beim weiblichen Geschlecht ist das männliche Geschlecht durch sein ganzes äußeres Berufsleben in einem viel höheren Grade Traumen und Infektionsmöglichkeiten ausgesetzt und hat daher unter viel zahlreicheren Gelegenheitsursachen zu leiden, als das weibliche Geschlecht. Dazu kommt noch, daß Männer durch kaltes Trinken, übermäßiges Rauchen u. dgl. viel eher zu vorübergehenden oder chronischen Darmkatarrhen die Veranlassung geben, durch welche dann eine verminderte Widerstandsfähigkeit und erhöhte Infektionsmöglichkeit der Darmwandung bedingt wird, als deren Locus minoris resistentiae der Appendix ja ohnedies zu betrachten ist.

Von äußeren Einwirkungen auf den Appendix werden vor allem Lebensweise, Ernährung, Klima, Traumen und Infektionen des Körpers allgemeiner Natur in Frage kommen.

So ist als ein wichtiges Moment für die Ätiologie allgemein anerkannt die übertriebene bzw. sehr reichliche Fleischnahrung, wie sie namentlich in Amerika, England und Norddeutschland genossen wird, im Gegensatz zu den Japanern und verschiedenen Eingeborenenstämmen Afrikas, denen die Fleischnahrung durch Religionskult oder örtliche Verhältnisse mehr weniger entzogen ist. Die Seltenheit bzw. das gänzliche Fehlen der Appendizitis bei diesen Volksstämmen steht im strikten Gegensatz zu der Häufigkeit der Erkrankung bei den ersteren (Kümmel, Lange, Beck u. a.). Auf Grund dieser Beobach-

tung ist man wohl früher zu der Annahme einer Prädisposition gewisser Nationen für die Appendizitis gelangt.

Bezüglich des Klimas ist es gleichfalls erwiesen, daß der Aufenthalt in den Tropen entsprechend der größeren Häufigkeit von Darmerkrankungen bei Europäern überhaupt auch eine entsprechende Vermehrung der Krankheitsfälle an Appendizitis zur Folge hat. Ebenso können die Jahreszeiten insofern von gewissem Einfluß sein, als in den Sommermonaten eine vermehrte Gelegenheit zu Magen- und Darmstörungen gegeben ist.

Auch Traumen verschiedenster Art können, sei es als auslösende Ursache einer latent bestehenden Reizung, sei es als primäre Ursache überhaupt den Anlaß zu einer Appendizitis abgeben. So weisen unter anderen Nimier und Sachs auf Fälle von körperlichen Überanstrengungen hin, die eine Appendizitis zur Folge hatten. Ebenso vertritt auch Neumann in einer Arbeit an der Bachmannschen Klinik die Möglichkeit, daß am normalen Appendix eine Erkrankung auf traumatischer Grundlage entstehen könne, und stellt selbst 10 Fälle dieser Art zusammen. Nun dürfte es ja einerseits schwer sein mit Sicherheit zu beweisen, daß in solchen Fällen tatsächlich ein normaler Appendix vor dem Trauma vorgelegen habe. Spricht doch das Fehlen subjektiver Beschwerden bekanntlich nicht sicher gegen das Vorhandensein einer reinen Appendizitis, die noch nicht durch eine stärkere Stauung im Appendix oder durch Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die Serosa zu Reizerscheinungen des Peritoneums geführt hat. Andererseits kann aber ebensowenig ein zwingender Beweis gegen die Möglichkeit angeführt werden, daß es unter besonderen Umständen, bei besonders dünnen und weiten Bauchdecken, wie z. B bei Frauen mit Rektusdiastase u. a., gelegentlich durch ein Trauma zu Quetschungen der Wandung des Appendix kommen kann, welche zur Schädigung der Gewebsvitalität bzw. Blutungen und Kontinuitätstrennungen der Schleimhaut führen und so eine mehr weniger große Eingangspforte für eine bakterielle Invasion schaffen können.

Allerdings kann man mit Neumann und Hoffmann annehmen daß in der Regel dazu ein Kotstein erforderlich sein wird. Wenn es dabei nach Neumann auch durch die Mitwirkung der Bauchpresse allein zu Zerrungen an der Stelle des Kotsteines kommen soll, die eine nachfolgende Läsion und Infektion der Schleimhaut bedingen können, so kann man dieser Möglichkeit wohl beistimmen, aus Gründen die ich inzwischen in einem Gutachten näher entwickelt habe, welches ich über einen derartigen Fall aus der Prof. Lexerschen Privatklinik abgegeben und in der Berliner klinischen Wochenschrift publiziert habe. Sprengel hält es überhaupt für ausgeschlossen, daß di

mechanische Quetschung eines Kotsteines gegen die Wandung zu Appendizitis führen könne oder daß ein mit infektiösem Material gefüllter Appendix durch einen Stoß gegen die Bauchwand oder die Bauchpresse allein zum Bersten gebracht werden könne. Diese Annahme Sprenglers scheint doch etwas zu weit zu gehen. Bei normalen Bauchdecken dürfte allerdings für einen völlig gesunden Appendix ohne Kotstein ein Trauma ziemlich bedeutungslos sein, was auch der Anschauung von Sonnenburg entspricht. Bei dem Zusammenfallen einer bereits primär am Appendix vorhandenen pathologischen Veränderung oder eines Kotsteines im normalen Appendix mit einem Trauma kann letzteres doch als auslösende Ursache eines nachfolgenden Anfalles sehr wohl in Betracht kommen. Daß ein Trauma gewissermaßen indirekt schließlich auch auf einen normalen Wurmfortsatz ohne Kotstein einwirken kann, scheint mir ein von Fink veröffentlichter Fall zu beweisen, in dem sich 2 Stunden nach einem Fall auf den Bauch ein typischer Appendizitisanfall ohne jegliche vorausgegangene Krankheitserscheinungen entwickelte. Nach einem zweiten Appendizitisanfall wurde die Operation vorgenommen und ergab eine Stildrehung des langgestielten Wurmfortsatzes mit nachfolgender Behinderung des Sekretabflusses und den entsprechenden Folgeerscheinungen. Man dürfte nicht fehlgehen, wenn man diese Stieldrehung in Anbetracht des Fehlens vorausgegangener Erscheinungen und des zeitlichen Zusammenhanges der Erkrankung mit dem Unfall in ursächlichen Zusammenhang mit dem vorausgegangenen Unfall bringt.

Das wichtigste Moment für die Ätiologie der Appendizitis, das heute als grundlegend für die Genese dieser Erkrankung in ihren verschiedenen Erscheinungsformen allgemeine Anerkennung gefunden hat, ist das der bakteriellen Infektion. Tatsächlich hat man den Appendix sowohl seiner Gestalt, wie seinem makroskopischen und histologischen Bau nach als einen wahren Prädilektionsort für die Ansiedlung einer jeden Infektion im Digestionstraktus anzusehen. Und zwar wird in der Regel die Infektion von dem Darmlumen ihren Ausgang nehmen. Wenn auch ausnahmsweise wirklich einmal eine Infektion auf dem Blutwege zustande kommen könnte, wie es nach den Versuchen von Josuè an Kaninchen den Anschein hat, so ist diesem Infektionsmodus für den Menschen zum mindesten eine sehr geringe Bedeutung beizumessen. Ob die Erreger im übrigen auf endogenem Wege auch die unverletzte Schleimhaut des Wurmfortsatzes zu passieren vermögen, wird an mancher Stelle angezweifelt und ist zum mindesten bis heute noch nicht einwandfrei bewiesen. Andererseits steht aber auch nichts der Annahme im Wege, daß bei Herabsetzung

der Widerstandskraft des Körpers und der allgemeinen oder örtlichen, natürlichen Gewebsvitalität durch die Aufnahme von Toxinen in das Blut in gleicher Weise eine Einwanderung von Bakterien durch das unverletzte Epithel stattfinden kann, wie andererseits die nachgewiesene Auswanderung der Leukozyten ebenfalls durch das unverletzte Epithel tatsächlich stattfindet.

Für die besondere Prädisposition des Appendix zur Infektion vom anatomischen Standpunkt aus genügt es auf den Reichtum an Lymphknötchen bzw. lymphadenoidem Gewebe der Wandung hinzuweisen, das nach Mynter besonders im jugendlichen Appendix hervortritt und diesen somit noch stärker zur infektiösen Erkrankung disponiert. Dieser Reichtum des Organs an lymphadenoidem Gewebe ist ja auch für Sahli der Grund gewesen, es in Parallele mit den Gaumentonsillen zu stellen, indem es für die häufigen Erkrankungen des Digestionstraktus die gleiche Rolle spielt, wie die Rachen- bzw. Gaumentonsillen für diejenige des Pharynx. In Analogie dazu hat Sahli die Bezeichnung der Angina des Wurmfortsatzes, der Angina appendicularis, vorgeschlagen, welche recht geeignet ist, die Ähnlichkeit der Vorgänge zum Ausdruck zu bringen. Daß damit auch ein ganz besonderer ätiologischer Zusammenhang zwischen Angina tonsillaris und Appendizitis ausgedrückt werden soll, muß ausdrücklich verneint werden. Auch Sprengel kann nach seinen Erfahrungen dem ätiologischen Zusammenhang zwischen Angina tonsillaris und Appendizitis eine besondere Bedeutung nicht beimessen, da er diese beiden Erkrankungen nicht häufiger nebeneinander gefunden hat, als andere Erkrankungsformen auch. Sie hat eben den gleichen Einfluß auf den Appendix, wie ihn andere Infektionskrankheiten schließlich auch haben können. —

Verfolgen wir nun den Vorgang der Genese der bakteriellen Appendizitis weiter, so kommt es nach Aschoff im mittleren Alter durch Verminderung des Drüsenreichtums an zirkumskripten Stellen zum Vorhandensein von Lakunen, so daß auf diese Weise die Epithelschicht durch eine Lücke in der Muscularis mucosae direkt mit der Submukosa in Verbindung treten kann. In diesen Lakunen kann dann um so leichter eine Retention von Sekret und Infektionserregern stattfinden, die weiter zu einer Druckarrosion des Epithels mit nachfolgender Infektion der Wandung des Processus führen kann, gänzlich analog den Vorgängen bei der Angina lacunaris.

Was nun die Erreger selbst anbelangt, so wird es sich ja bei dieser Infektion in der Regel um Bacterium coli commune, meist in Verbindung mit Staphylo- und Streptokokken handeln. Außer diesen ist es aber Tavel und Lanz gelungen, noch eine große Reihe anderer

Bakterien im Appendix nachzuweisen, als da sind: B. capsulatus, B. fusiformis, B. foetidus liquefaciens, B. pyocyaneus, Rotz-, Tetanus und tetanusähnliche Bazillen, Staphylococcus aureus, Coccus conglomeratus, Diplococcus intestinalis maj. und min., Spirillen, ferner Typhus und Aktinomyceserreger.

Auffallenderweise haben dieselben Autoren gerade in normalen Appendizes mehrere Bakterienspezies zugleich (bis zu 6) gefunden, während unter den pathologisch veränderten Appendizes 10% steril gefunden wurden. Je weiter die pathologischen Veränderungen der Appendizes vorgeschritten waren, desto geringer war die Zahl der verschiedenen Bakterienarten, welche sich darin feststellen ließen. Bei den kalten appendizitischen Abszessen fand man sogar in 75% der Fälle völlige Sterilität, eine Tatsache, welche die Verfasser durch eine vermehrte Leukozytenansammlung und daraus resultierende verstärkte Phagozytose während der Entzündung zu erklären versuchen. Es erscheint nicht unberechtigt, diese Vorgänge in eine gewisse Analogie mit der Theorie über die Heilungsvorgänge bei der Bierschen Stauung zu setzen.

Als weitere Faktoren für die erhöhte Infektionsmöglichkeit der Wandung des Processus vermiformis kommen einerseits die ungeheure Menge von Bakterien im Verhältnis zu dem geringen Lumen, dem geringen Querschnitt der Wand und der geringen Flächenausdehnung der Schleimhaut des Processus und andererseits die vielfach durch Stauungen des Inhaltes gesteigerte Virulenz der Erreger in Betracht. Diese Verhältnisse in Verbindung mit der lymphadenoiden Beschaffenheit des histologischen Baues der Wandung des Processus sind wohlgeeignet, denselben zu einem Locus minoris resistentiae des gesamten Digestionstraktus zu machen, der besonders leicht auf eine Infektion der Verdauungswege reagieren muß.

Diesen unverhältnismäßig reichlichen und virulenten Offensivfaktoren steht ferner noch gegenüber die relativ leicht herabsetzbare Defensivkraft der Wandung infolge der einseitigen Blutversorgung des Appendix, die ja dem Endbezirk der im Mesenteriolum verlaufenden Arterie entspricht. Es kann dadurch sehr leicht zu Ernährungsstörungen der Wand kommen, sobald ein genügender Zufluß oder Abfluß des Blutes durch pathologische Gefäßveränderungen primärer oder sekundärer Natur in Frage gestellt wird, insbesondere ist auch an die schlechte Gefäßversorgung der Spitze des Appendix bei primärer Kürze des Mesenteriolums zu denken, auf die Karewski hingewiesen hat.

Ob diese Gefäßveränderungen nun primärer oder sekundärer Natur sind, kommt für die verderblichen Folgen derselben wenig in Betracht

und wird auch nicht immer leicht zu entscheiden sein. So hält v. Brunn die sekundäre Entstehung der Gefäßerkrankungen für wahrscheinlicher. Er gelangt zu dieser Anschauung durch einen Vergleich der Art, des Sitzes und der Ausdehnung der Gefäßerkrankungen mit den pathologischen Veränderungen an der Wandung des Processus. Allerdings kann für einzelne Fälle die Möglichkeit zugegeben werden, daß die Gefäßveränderungen als die primäre Affektion die Veranlaßung für weitere und stärkere Entzündungsvorgänge abgegeben hätten. Jedoch ist die direkte Notwendigkeit eines solchen Zusammenhanges nirgends ersichtlich.

Ebenso hält O. Nordmann die Thrombose der Mesenterialvenen stets für eine sekundäre Erkrankung, der primär eine Verengerung bzw. Stauung im Processus durch Veränderungen seines Lumens vorausgegangen ist.

Als sicher sekundärer Natur spricht v. Brunn die Veränderungen an den Lymphgefäßen an, an denen er eine Erweiterung, Anfüllung mit mono- und polynukleären Leukozyten, Lymphangitis und Thrombose in akuten Fällen, sowie Intimaverdickungen und Obliteration in abgelaufenen Fällen beobachten konnte.

Auch Karewski hält die primären Zirkulationsstörungen und embolischen Vorgänge für selten.

Kehren wir nach dieser kurzen Abschweifung zu der bakteriellen Invasion des Appendix zurück, so muß in der Regel für dieselbe noch ein rein mechanisches Moment dazukommen. Dieses wird fast stets durch Verengerung bzw. Verschluß des Lumen infolge Knickung, Narbenstriktur oder Kotsteine geboten, welche eine Retention und Stauung des Inhaltes mit Steigerung der Virulenz und vermehrter Resorption desselben durch die Lymphgefäße zur Folge haben kann. Insbesondere können nach Roux und Trachenberg die Kotsteine durch eine Art kugelventilähnlicher Wirkung die schnelle Entstehung einer Stauung begünstigen.

Auf diese Weise können dann infolge starker Dehnung der Wand einerseits kleine Dehnungsgeschwüre im Sinne von Kocher und Prutz zustande kommen. Andererseits ist es zum mindesten nicht ausgeschlossen, daß es infolge dauernden Druckes eines Kotsteines oder Fremdkörpers auf eine Stelle der Wand zu einer Zirkulationsstörung der Wand und oberflächlichen Erosion der geschwollenen Schleimhaut im Sinne der Dekubitalgeschwüre von Nothnagel kommen kann. Letzteres kann jedoch nur eintreten, wenn eine Einklemmung des Kotsteins bzw. ein Erlöschen der Peristaltik des Processus eine Verlagerung des Kotsteins nicht mehr zustande kommen läßt. Die Mehrzahl der Autoren neigt zu der Anschauung, daß die größere

Gefährlichkeit der Kotsteine weniger in ihren mechanischen Eigenschaften, denn in ihrer Einwirkung als konzentrierte Bakterienanhäufungen zu erblicken ist. Diese können naturgemäß schon auf dem Lymphwege allein zu einer Infektion des Peritoneums und den entsprechenden Folgeerscheinungen führen. Gehen wir bei dieser Gelegenheit etwas näher auf die Bedeutung ein, welche den Kotsteinen für die Ätiologie und Genese der Appendizitis beizumessen ist, so finden wir in der letzten Zeit mehr und mehr die Tendenz, den ursächlichen Zusammenhang zwischen Kotsteinen und Appendizitis erheblich einzuschränken, wenn nicht gänzlich zu negieren, namentlich soweit das rein mechanische Moment in Betracht kommt.

Die hauptsächlichsten Vertreter dieser Anschauung haben wir vornehmlich in Aschoff und Sprengel zu erblicken. Beide sind geneigt dem Vorhandensein eines Kotsteines einen größeren Einfluß auf den Verlauf, als auf die Entstehung der Erkrankung zuzuschreiben. Beide gelangen auf Grund ihres Untersuchungsergebnisses, das Aschoff an 130 exstirpierten Wurmfortsätzen des Rotterschen Materials und Sprengel an seinem eigenen großen klinischen Material erhoben hat, zu der Ansicht, daß eine rein mechanische Einwirkung eines Kotsteines im Sinne einer Appendizitis ohne gleichzeitige bzw. vorausgegangene Mitwirkung einer Infektion von der Hand zu weisen sei. Wieweit aber bei der gegebenen Möglichkeit einer Infektion im Darmtraktus der Stein eine solche erleichtern bzw. begünstigen kann, scheint mir eine Frage zu sein, die durch die Darlegungen Aschoffs und Sprengels nicht genügend klargelegt wird, zum mindesten nicht in negativem Sinne entschieden werden kann. Wenn vielmehr beide die Bedeutung des Kotsteines ohne gleichzeitige Infektionsmöglichkeit gänzlich ableugnen, so darf man dem wohl ohne weiteres zustimmen. Wenn sie hingegen bei gleichzeitiger Infektionsmöglichkeit die Infektion als den primären Vorgang unabhängig vom Kotstein und die Bedeutung des Kotsteines erst in sekundären Krankheitsvorgängen annehmen zu müssen glauben, so darf man hierin vielleicht doch eine etwas zu weit gehende Schlußfolgerung aus ihren Untersuchungsergebnissen erblicken, wie ich versuchen will im folgenden des näheren auszuführen.

Wenn Aschoff z. B. sagt, daß eine nicht bakterielle, durch einfache Einklemmung des Kotsteines hervorgerufene Reizung des Wurmfortsatzes äußerst selten, wenn überhaupt beweisbar ist, so ist dem durchaus beizupflichten, was die Schwierigkeit der Beweisführung für einen derartigen Vorgang anbelangt. Andererseits ist aber nicht recht einzusehen, warum es nicht ähnlich dem Hydrops der von Aschoff vergleichsweise herangezogenen Gallenblase auf Grund von Steinver-

schluß gelegentlich auch zu einer Sekretverhaltung im Processus auf der gleichen Grundlage kommen kann, da doch fragelos ein vorhandener Kotstein durch dauernde Apposition zu einer Größe anwachsen kann, welche in einem absoluten Mißverhältnis zu der Größe und Dehnungsfähigkeit des Lumens des Processus steht, so daß eine Verengerung bzw. Verlegung des Lumens daraus resultieren kann. Wenn dagegen die dauernde Peristaltik des Wurmfortsatzes angeführt wird, so ist dazu zu bemerken, daß diese einmal individuell äußerst verschieden sein kann je nach Länge, Form, Lage und Haltung des Wurmfortsatzes und dem sonstigen Allgemeinzustand des Individuums und ferner, daß gerade diese infolge eines erhöhten Reizes durch den als Fremdkörper wirkenden Kotstein schließlich zu vermehrten und verstärkten Kontraktionen an der Stelle des Kotsteines gelangen und so schließlich selbst zu Einklemmung des Steines beitragen kann. Es liegt ferner auf der Hand, daß trotz einer gewissen Steigerungsfähigkeit die Leistungsfähigkeit der Wurmfortsatzperistaltik doch immerhin eine begrenzte ist und daß sie bei entsprechender Vergrößerung des Kotsteines an einer Grenze anlangen kann, wo sie eine Verschiebung und Verlagerung des Kotsteines nicht mehr zu bewirken vermag. Daß daraus dann ebenfalls Einklemmungserscheinungen resultieren können, ergibt sich von selbst.

Ohne eine derartige Annahme wäre es zum mindesten schwierig, die tatsächlich vorhandenen und palpatorisch auch durch entsprechendes Schmerzgefühl nachweisbaren Erscheinungen der Appendikularkoliken zu erklären, welche ja vielfach ohne Fieber und sonstige klinische Erscheinungen verlaufen und wieder abklingen können, und welche somit vielfach das einzige objektive Merkmal vorübergehender Retentionserscheinungen im Appendix bilden.

Allerdings werden von einzelnen Autoren derartige Koliken auch auf rein entzündliche Vorgänge allein zurückgeführt. Bei der kurzen Dauer derselben von bisweilen nur 1—2 Stunden scheint mir aber eine derartige Erklärung für diese Fälle nicht auszureichen. Da naturgemäß die Patienten in einem derartigen Stadium schnell vorübergehender und fieberfreier Appendikularkoliken selten oder fast nie zur Operation gelangen, läßt sich zum mindesten ebensowenig gegen als für die Annahme einer derartigen Möglichkeit vorbringen, durch die aber andererseits allein die klinischen Erscheinungen eine genügende Erklärung finden dürften.

Daß damit in der Regel entzündliche Erscheinungen auf Grund eines früher oder später einsetzenden, leichteren oder schwereren Infektionsvorganges der Wandung Hand in Hand gehen, wird auch von den Vertretern einer größeren Bedeutung des Kotsteines für die

Genese der Appendizitis ohne weiteres zugegeben, nur wird von denselben dem Vorhandensein bzw. der mechanischen und bakteriellen Einwirkung des Kotsteines auf den Processus durch primäre oder gleichzeitige Retention des Inhaltes und Dehnung der Wandung des Appendix eine gewisse Erleichterung des an sich vorauszusetzenden Infektionsvorganges zugeschrieben bzw. die Möglichkeit einer primären Beteiligung des Kotsteines bei dem Infektionsvorgange damit angenommen. Aschoff selbst gibt das in gewissem Sinne zu, indem er sagt, daß bei der Infektion eines einen Stein enthaltenden Wurmfortsatzes der Stein die Lokalisation der Entzündung an einer bestimmten Stelle begünstigt und damit dem schwereren Verlauf der Erkrankung bzw. einer verzögerten Heilung Vorschub leistet. Mithin erblickt doch Aschoff selbst ein prädisponierendes Moment in dem Vorhandensein eines Kotsteines im Falle einer gegebenen Infektionsmöglichkeit, das nach seiner Anschauung allerdings erst sekundär in Tätigkeit treten soll.

Auch Sprengel gelangt auf Grund seiner zahlreichen Operationsbefunde zu folgenden Schlußsätzen: 1. Ein Kotstein kann einen Anfall nicht herbeiführen, da er beliebig lange im Wurmfortsatz liegen kann, ohne daß ein Anfall erfolgt. 2. Ein Kotstein kann nicht durch einen einfachen Dekubitus zur Perforation führen, da Sprengel ihn vielfach frei schwimmend im gestauten Sekret gefunden hat. 3. Ein Kotstein kann eine Abflußbehinderung des Sekretes nicht bewirken, da Sprengel ihn nicht nur im proximalen Teil der Erweiterung des Lumens, sondern an beliebiger Stelle gefunden hat. Diesen Thesen ist, ohne eine gleichzeitig gegebene Infektionsmöglichkeit bzw. ohne eine bereits vorhandene Infektion des Appendix ohne weiteres zuzustimmen. Wie liegen die Verhältnisse aber im letzteren Falle, mit dem man es doch in der Regel zu tun hat? Da gibt Sprengel gleich Aschoff zu, daß der an sich vom Kotstein unabhängig entstehende Infektionsprozeß in der Nähe des Kotsteines intensiver verläuft infolge eines verstärkten Reizes durch den letzteren, und daß es auf diese Weise eher zur Verschwellung des Lumens an dieser Stelle mit entsprechenden Folgeerscheinungen kommen kann. Daß im übrigen der Kotstein eine positive Bedeutung für die Entwicklung der Appendizitis haben muß, beweist für ihn auch die Tatsache, daß Ribbert bei Appendizitis 5mal soviel Kotsteine gefunden hat, als bei nicht an Appendizitis erkrankten Personen, eine Tatsache, die in gleicher Weise auch für die häufigere und leichtere Entstehung einer Appendizitis auf der Grundlage eines vorhandenen Kotsteines sprechen könnte.

Meines Erachtens läßt sich nun aus den persönlichen Beobachtungen

und Untersuchungsergebnissen der beiden Autoren etwas Positives weder für noch gegen ihre Anschauung anführen, solange man nicht in der Lage ist im einzelnen Falle nachzuweisen, ob der Kotstein tatsächlich primär vorhanden war oder erst sekundär entstanden ist. Dieses dürfte jedoch im allgemeinen ziemlich schwierig, wenn nicht unmöglich sein.

Wenn Sonnenburg hierzu ganz allgemein den Grundsatz aufstellt, daß jeder Kotstein als ein Zeichen voraufgegangener Entzündung anzusehen und somit als sekundäre Krankheitserscheinung aufzufassen ist, so dürfte er sich damit weder mit der Mehrzahl der Autoren im Einklang befinden, noch einen einwandsfreien Beweis für diese Anschauung zu erbringen in der Lage sein.

Vielmehr wird fast allgemein die Möglichkeit des primären Vorhandenseins eines Kotsteines in dem an sich normalen bzw. unveränderten Wurmfortsatz als Folge verminderter Peristaltik des Darmes im allgemeinen und des Appendix im besonderen bei chronischer Obstipation usw. ohne weiteres zugegeben. Andererseits liegt es auf der Hand, daß bei einem katarrhalisch bzw. entzündlich veränderten Wurmfortsatz die Bedingungen für die Entstehung eines Kotsteines ungleich günstigere sind und mit entsprechender Einschränkung die Sonnenburgsche Anschauung für eine große Anzahl von Fällen zu Recht besteht.

Beweisend wären demnach die Fälle Sprengels für seine Anschauung von der primären Bedeutungslosigkeit des Kotsteines hinsichtlich der Ätiologie und Genese der Appendizitis erst dann, wenn bei denselben die sekundäre Entstehung des Kotsteines nach einem voraufgegangenen Anfall mit Sicherheit auszuschließen wäre, da in letzterem Falle das Verhalten bzw. die Lage des Kotsteines im Appendix nach ganz anderen Gesichtspunkten zu beurteilen wäre.

Des ferneren will mir die Tatsache, daß ein Kotstein beliebig lange im Appendix liegen kann, ohne daß ein Anfall erfolgt, nicht recht als Beweis dagegen einleuchten, daß im Fall einer gegebenen Infektionsmöglichkeit der Infektionsvorgang und somit die Entstehung des Anfalls dadurch mehr oder weniger erleichtert und begünstigt werden kann. Man braucht eben nur anzunehmen, daß in den Fällen, in denen ein Kotstein beliebig lange gelegen hat, ohne daß ein Anfall erfolgte, eine entsprechend erhöhte Infektionsmöglichkeit ausgeblieben ist. Beweiskräftig wären solche Fälle erst dann, wenn bei allen die gleiche Infektionsmöglichkeit seitens des Darmtraktus sei es durch Darmkatarrhe, erhöhte Virulenz der Darmbakterien u. dgl. gegeben wäre, bzw. wenn sämtliche Fälle unter den gleichen Bedingungen gestanden hätten. Solange etwas derartiges aber nicht experi-

mentell hergestellt und bewiesen wird, sind doch wohl klinisch die Bedingungen der einzelnen Fälle zu verschieden, als daß allein das Vorhandensein eines Kotsteines und das Ausbleiben eines Anfalles trotz desselben in einer Anzahl von Fällen für die Bedeutungslosigkeit des Kotsteines hinsichtlich der Erleichterung eines Infektionsvorganges am Appendix als beweiskräftig zu betrachten wäre.

Ebensowenig will mir die Tatsache, daß Sprengel in einer Anzahl von Fällen den Kotstein freischwimmend in dem retinierten Sekret gefunden hat, beweiskräftig dafür erscheinen, daß nicht in anderen Fällen nach eventuell vorausgegangener Infektion und Schwellung der Wand der eingeklemmte Kotstein in seiner gleichzeitigen Eigenschaft als Fremdkörper und konzentrierte Bakterienanhäufung durch seine intensive und dauernde Berührung mit der Wand, welche ihrerseits durch Kontraktionen der Muskelschicht eine gewisse Reibung der Schleimhaut auf dem Stein erzeugen kann, eine erleichterte bzw. vergrößerte Möglichkeit des Eindringens der Infektionserreger gerade an dieser Stelle der Wand gewähren kann, wodurch dann der Bildung einer Ulzeration mit nachfolgender Perforationsmöglichkeit ein erheblicher Vorschub geleistet wird. Man kann eben ohne weiteres die rein mechanische Entstehung eines Dekubitus mit eventueller Perforation auf der Grundlage eines Kotsteines von der Hand weisen, ohne deswegen doch jegliche mechanische und bakterielle Mitwirkung des Kotsteines bei der Entstehung eines intensiveren lokalen Infektionsvorganges ableugnen zu müssen, der zu einer Perforation mittelbar auf der Grundlage eben dieses Kotsteines wohl führen kann. Die Fälle Sprengels beweisen demnach einwandsfrei, daß bei ihnen selbst und damit sehr häufig ein derartiger Vorgang wohl auszuschließen ist. Daraus aber die Unmöglichkeit eines derartigen Vorganges für sämtliche Fälle überhaupt herleiten zu wollen, scheint mir eine etwas zuweitgehende Schlußfolgerung zu sein.

Was nun schließlich die Verneinung der Möglichkeit einer Behinderung des Sekretabflusses im Appendix durch einen Kotstein anbelangt, so scheint mir die Tatsache, daß Sprengel den Stein nicht nur im proximalen Ende, sondern auch an beliebiger Stelle des erweiterten Lumens gefunden hat, ebenfalls keinen ganz einwandsfreien Beweis dafür zu liefern auf Grund folgender Erwägungen. Wenn man nämlich primär die Einklemmung des Kotsteines und Sekretstauung im distalen Ende des Appendix als Folge dieser Einklemmung zunächst zugibt, so wird im Falle einer fortschreitenden Stauung des Sekrets und entsprechender Erweiterung des Lumens distal vom Kotstein naturgemäß zunächst das Lumen in der Mitte des distalen Endes, dann aber auch nach der Spitze und der Verschlußstelle zu, mit einem

Wort nach den beiden Enden hin im Durchschnitt erweitert werden. Physikalisch ausgedrückt wird das zunächst einen Zylinder darstellende Lumen des distalen Teiles das Bestreben haben, in die Form eines Ovals mit dauernd abnehmendem Längsdurchmesser und zunehmendem Querdurchmesser überzugehen, das ideal gedacht schließlich in der Kugelform enden würde.

Welches werden nun die Folgen dieses Vorganges auf den eingeklemmten Kotstein sein können? Es liegt auf der Hand, daß daraus auch eine Erweiterung des Lumens an der Stelle des Kotsteines resultieren muß, die zur Abhebung der prall gespannten Wand vom Kotstein und damit zur Aufhebung der Einklemmung führt, dergestalt daß der Kotstein, sekundär frei geworden, nunmehr im freien Raum dem Gesetz der Schwere folgend seinen Platz verläßt und später am tiefsten Punkt der Höhle bzw. „frei schwimmend" im Sekret gefunden wird. Letzteres ist naturgemäß stets spezifisch leichter als der Kotstein, so daß von einem eigentlichen Schwimmen desselben im Sekret der Höhle keine Rede sein kann. Er wird sich vielmehr in derartigen Fällen stets am tiefsten Punkt der mit dem Stauungssekret gefüllten Höhle aufhalten.

Ist es nun proximal neben bzw. vor dem Kotstein durch die intensiveren Entzündungsvorgänge seiner Umgebung inzwischen zu einer selbsttätigen Verlegung des Lumens vermittelst der geschwellten Schleimhaut und entzündlich fibrinöser Verklebung derselben gekommen, so können sich ohne weiteres Befunde ergeben, wie sie Sprengel bei seinen Fällen erhoben hat, die dann leicht zu der Annahme verleiten können, daß dieser erst sekundär auf der Grundlage des eingeklemmten Steins entstandene, selbsttätige Verschluß des Lumens primär und ohne Zutun des nunmehr frei im Lumen vorhandenen Kotsteines zustande gekommen sei.

Ist dagegen der proximal neben dem Kotstein gelegene Verschluß nicht fest oder nicht dicht genug, so kann sich durch die zwar nicht fest schließende, aber immerhin verengte Stelle des Lumens ein Teil des gestauten Sekretes entleeren und man findet dann distal von der vorhandenen Verengerung in dem mittlerweile wieder mehr zusammengefallenen Lumen des Wurmfortsatzendes den Kotstein „an beliebiger Stelle", scheinbar ohne jeden Zusammenhang mit der stenosierten Stelle des Lumens vor.

Wenn nun ein derartiger Vorgang auch nicht allen entsprechenden Fällen Sprengels voraufgegangen zu sein braucht, so darf man doch einerseits die Möglichkeit eines derartigen Vorganges vom physikalischen Standpunkt aus, dessen Anwendung berechtigt erscheint, nicht ganz von der Hand weisen und andererseits müßte Sprengel

in seinen Fällen einen derartigen Vorgang mit Sicherheit auszuschließen in der Lage sein, ehe man die von ihm angeführten Fälle als einwandsfreien Beweis für seine Anschauung gelten lassen dürfte. Sie beweisen allenfalls die Möglichkeit, daß eine Behinderung des Sekretabflusses durch einen Kotstein im Lumen des Appendix nicht einzutreten braucht, sie beweisen aber meines Erachtens noch lange nicht die Unmöglichkeit, daß eine Behinderung des Sekretabflusses durch einen Kotstein eintreten kann, womit dann auch die mechanische Bedeutung der Kotsteine für die Ätiologie und Genese der Appendizitis doch nicht so kategorisch von der Hand zu weisen sein würde.

Daß ein Kotstein an sich ohne eine entsprechende Gelegenheitsursache in Gestalt einer erhöhten Infektionsmöglichkeit oder eines Traumas keine Appendizitis hervorrufen wird, ist zu selbstverständlich, als daß es einem Zweifel unterliegen könnte. Daß deswegen aber der Kotstein unter Voraussetzung einer derartigen Gelegenheitsursache als prädisponierendes Moment für die Erkrankung, sei es nun mechanischer oder bakterieller Natur oder beides zugleich, seine Bedeutung nicht behalten sollte, scheint mir danach eine Annahme, die sehr weitgehend und zum mindesten noch nicht genügend bewiesen ist.

Die heute noch geteilten Anschauungen über die Rolle des Kotsteines bei der Genese der Appendizitis mögen es gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn ich dieser Frage einen größeren Raum eingeräumt habe, als es eigentlich dem Rahmen dieser Arbeit entsprechen dürfte.

Daß gelegentlich auch ein Trauma durch umschriebene Gewalteinwirkung gegen den Leib bei latenten pathologischen Veränderungen des Processus oder einem mit einem Kotstein versehenen normalen Processus einen akuten Infektionsanfall durch Kontinuitätstrennungen der Wand bzw. Ernährungsstörungen der Wand auslösen kann, ist ohne weiteres anzunehmen und wird auch von den meisten Autoren zugegeben. Für den normalen Processus ohne Kotstein ist jedoch eine derartige Einwirkung eines Traumas bisher mit Sicherheit nicht erwiesen, und dürfte sich selbst unter Voraussetzung einer derartigen Möglichkeit ein Beweis für den vorherigen Normalzustand des Processus stets nur aus Wahrscheinlichkeitsgründen bzw. per exclusionem erbringen lassen. Jedenfalls sprechen die theoretischen Erwägungen mehr gegen, als für die Möglichkeit eines derartigen Vorganges.

Eine Begünstigung der pathologischen Vorgänge kann nach Aschoff stattfinden durch ein Hypertrophie der Wurmfortsatztonsille, die nach seiner Meinung nicht einer chronisch fortschreitenden, destruierenden Entzündung entspricht und uns in ihrer Ätiologie noch

ebenso unbekannt ist, wie die chronische Hypertrophie der Gaumentonsillen. Durch die hyperplastische Entwicklung und das Aneinanderrücken der Noduli kann es dann im ersten Stadium der Entzündung zu der Entstehung einer körnigen, granulösen Beschaffenheit der Schleimhaut kommen, die zu der Bezeichnung Appendicitis granulosa geführt hat. In dieser Appendicitis granulosa hat man wohl mit der Mehrzahl der Autoren das Anfangsstadium der Erkrankung zu erblicken, aus dem sich dann die weiteren Folgezustände und pathologischen Veränderungen des Appendix langsamer oder schneller entwickeln, je nach der Virulenz der Entzündungserreger einerseits und der Widerstandskraft des Gewebes andererseits.

Die vielfach in dem ersten Stadium beobachteten, kleinen, stigmataähnlichen, über die ganze Schleimhaut des Processus in mehr weniger großer Ausdehnung disseminierten Blutungen, über deren Genese die Akten noch nicht geschlossen sind, haben für Riedel die Veranlassung zu der Bezeichnung Appendicitis granulosa haemorrhagica gegeben, indem Riedel diese Blutungen als eine primäre Manifestation der Entzündung auffaßte, gleichwie man dyspeptische oder enteritische Alterationen am Verdauungstraktus beobachtet hat, die sich ebenfalls durch punktförmige, flächenhafte oder zirkuläre Blutungen in die Schleimhaut charakterisierten. Ich möchte dabei besonders auf die an der Magenschleimhaut bei schweren Infektionen des Darmtraktus (Peritonitis) beobachteten, stigmataähnlichen Blutungen hinweisen, welche bekanntlich auf eine destruierende Toxinwirkung der Entzündungserreger auf die Epithelien der Drüsenausmündungen zurückgeführt werden, indem die Toxine zugleich mit dem Sekret der Drüsen in den Magen abgesondert werden.

Ob in ähnlicher Weise entweder die Toxine der im Processus selbst retinierten und gerade hier in unverhältnismäßig reichlicher Menge vorhandenen, lebenden Bakterien oder andererseits die Endotoxine der im Processus infolge erhöhter Schutztätigkeit der Gewebe abgetöteten Erreger auf die Epithelien der Appendixschleimhaut einwirken können, ist eine Frage, die sich vielleicht zur Diskussion stellen ließe. Namentlich bei den Endotoxinen dürfte vielleicht durch das Freiwerden und die Einwirkung proteolytischer Fermente seitens der Leukozyten auf die Epithelzellen eine derartige Möglichkeit sich nicht ganz von der Hand weisen lassen. —

Auch Lotheisen vertritt entschieden die Ansicht, daß diese kapillaren Blutungen als eine Folge bzw. ein Symptom der Appendizitis aufzufassen sind, welches fast immer im geraden Verhältnis zu den Beschwerden steht, die die Patienten vor der Operation gehabt haben.

Aschoff, Bayer, Th. Landau und Fränkel halten dagegen diese Blutungen für sekundär und führen sie auf traumatische Insulte zurück, denen der Processus intra operationem ausgesetzt sei. Karewski meint, daß auf traumatischem Wege wohl kleine Sugillationen entstehen können, daß man diese aber anstandslos von Blutungen pathologischer Natur zu unterscheiden in der Lage sei. Lauenstein und Revenstorff führen gegen die Entstehung der miliaren Blutungen auf artifiziellem Wege an, daß diese Blutungen immer nur in der Schleimhaut unb niemals in der Serosa oder Subserosa beobachtet werden. Dieses wäre unverständlich, wenn die Unterbindung die Veranlassung dazu bilden würde. Auch die Häufigkeit ihres Auftretens bei an sich verschiedenen Krankheitszuständen des Processus spricht gegen solche Annahme. Beide Autoren sind daher geneigt, in vorausgegangenen Entzündungsvorgängen die Ursache der Blutungen zu erblicken.

Daß im übrigen eine Stauung den Blutungen keinesfalls zugrunde liegen kann, beweist die Tatsache, daß man am Processus zuerst die Vene und dann die Arterie unterbunden hat, ohne daß derartige Blutungen in die Erscheinung getreten wären.

Sprengel hat ebenfalls durchaus den Eindruck gewonnen, daß diese Blutungen nicht als Folge eines Traumas, sondern als besondere hämorrhagische Form der Entzündung aufzufassen sind.

Auch wir haben in einer Reihe von Fällen Gelegenheit gehabt, derartige kleine, oberflächliche, fast über die ganze Schleimhaut des Processus disseminierte Blutungen zu beobachten, deren Entstehung auf traumatischem Wege durch den operativen Eingriff sich mit Sicherheit ausschließen ließ. Vielmehr boten diejenigen Sugillationen, die durch operative Handgriffe, Fassen mit Zangen, Abbinden usw. entstanden waren, in jedem Falle ein ganz wesentlich anderes Bild dar, als diese sich ganz gleichmäßig über die sonst völlig intakte Schleimhaut ausbreitenden, punktförmigen Hämorrhagien.

Neuerdings hält Aschoff in seiner letzten Arbeit sogar dafür, daß derartige miliare Blutungen auf der Appendixschleimhaut überhaupt keine pathologische Bedeutung haben, da er solche Blutungen viel reichlicher und ausgedehnter in normalen Wurmfortsätzen gefunden habe, als in solchen mit beginnender Entzündung. Er glaubt daher energisch gegen eine Auffassung dieser Blutungen als Zeichen eines chronischen Reizzustandes Widerspruch erheben zu müssen. Ob damit die Frage über die Herkunft dieser miliaren Blutungen als abgeschlossen zu gelten hat, wird von der Bestätigung dieser Auffassung und Beobachtung durch andere Autoren abhängig zu machen sein.

Immerhin bleibt selbst bei Annahme dieser Auffassung die Frage nach der Entstehung dieser Erscheinung in einem normalen Darmabschnitt auch ferner noch eine offene, und diese Tatsache möge es erklären, daß ich den Anschauungen der Autoren über dieses Thema etwas mehr Raum gewidmet habe.

Fassen wir nach dieser kurzen Abschweifung das Hauptmoment bei der Entstehung der Appendizitis noch einmal kurz zusammen, so entspricht dieses einer endogenen, bakteriellen Infektion nicht spezifischer Natur vom Darmlumen aus. Zum Eintritt derselben sind gewisse Voraussetzungen erforderlich, die wir unter dem Ausdruck einer erhöhten Disposition zur Erkrankung zusammenfassen. Diese werden meistens durch Stauungsvorgänge im Appendix hervorgerufen, die zu veränderten Druckverhältnissen im Appendixlumen, Erhöhung der Virulenz und Menge der Bakterien (Kotsteine!), Ernährungsstörungen der Wand und Herabsetzung der Widerstandskraft des Gewebes führen.

Bevor wir nun zu der Erkennung der Appendizitis übergehen, empfiehlt es sich zum besseren Verständnis derselben in den einzelnen Stadien kurz den Verlauf des Entzündungsvorganges am Bauchfell zu erörtern. Dieser allein vermag uns ja ein Bild von dem jeweiligen Stande der Erkrankung zu liefern und nach diesem allein ist ja demgemäß unsere obige Einteilung getroffen worden, der wir auch bei der Erörterung der Erkennungsmerkmale in den einzelnen Stadien nach Möglichkeit entsprechen werden.

Folgen wir zunächst der Anschauung Sprengels über das Wesen der Entzündung am Peritoneum, so haben wir deren erste Äußerung in einer ödematösen Schwellung der Darmserosa zu erblicken. Diese bildet die Vorstufe zu der Ausscheidung eines serösen Exsudates in die freie Bauchhöhle, das später eine fibrinöse Beimengung erhält. Das seröse Exsudat ist in der Regel als steril zu bezeichnen und entspricht einer Schutzvorrichtung des Körpers vermöge seiner bakteriziden bzw. bakteriolytischen und antitoxischen Eigenschaften. Die Menge dieses serösen Exsudates wird in der Regel abhängig sein von der Schwere und Ausbreitung der Infektion einerseits, wie der entsprechenden Abwehrbetätigung des Peritoneums andererseits. Ob es danach berechtigt ist, wenn Moskowicz alle Fälle mit einem freien serösen Exsudat in der Bauchhöhle als prognostisch besonders schwer bezeichnet, erscheint mir zweifelhaft, insofern dieses Exsudat wohl für eine Infektion aber auch gleichzeitig für die Fähigkeit des Körpers spricht, seinen Angreifern erfolgreich entgegenzutreten. Die fibrinöse Beimengung des serösen Exsudat entspricht einer weiteren Schutzvorrichtung des Körpers durch ihre Bestimmung, Verklebungen der

Darmschlingen und so eine Umgrenzung des Entzündungsvorganges herbeizuführen.

Als letzte Stufe der Entzündung folgt schließlich die Ausscheidung von Leukozyten in das serofibrinöse Exsudat, deren Menge von der Stärke des Entzündungsreizes d. h. der Virulenz und Menge der eingedrungenen Erreger abhängig zu machen ist.

Sprengel setzt sich mit seiner Anschauung in einen bewußten Gegensatz zu Hägler und Sonnenburg, indem er ohne den Vorausgang eines serösen Exsudats die Ausscheidung von Fibrin für unmöglich hält. Er erblickt eben in der letzteren einen Fortschritt der Entzündungsäußerung und ist zu dieser Anschauung auf Grund der Erfahrungstatsache gelangt, daß er an seinem gewaltigen Material von Frühoperationen nicht einen einzigen Fall ohne dieses Exsudat beobachten konnte. Sprengel leugnet daher auch naturgemäß das Vorhandensein einer selbständig fortschreitenden Form der abhäsiven Peritonitis im Sinne Nothnagels vollständig.

Demgegenüber halten Hägler und Sonnenburg den Eintritt einer alleinigen fibrinösen Verklebung des Appendix mit seiner Umgebung ohne ein seröses Exsudat für möglich. Sie erblicken also in der Fibrinausscheidung eine verschiedene Form der Entzündungsäußerung, die nach Hägler auf eine geringere Virulenz der Erreger zurückzuführen ist. Sonnenburg erblickt in dieser Form den Ausdruck einer chemisch-toxischen Peritonitis d. h. einer durch die Wirkung ausgeschiedener Toxine oder Endotoxine oder beider zusammen hervorgerufenen Entzündung, bei welcher Bakterien selbst noch nicht in den Peritonealraum eingedrungen sind.

Wägen wir nun beide Anschauungen gegeneinander ab, so dürfte zunächst der Beweis für das tatsächliche Vorhandensein einer chemisch-toxischen Peritonitis im Sinne Sonnenburgs sich schwer erbringen lassen. Es müßte dazu nachgewiesen werden, daß die Peritonealhöhle völlig bakterienfrei, und daß vor oder auch zugleich mit der rein fibrinösen Ausscheidung nicht doch ein mit bakteriziden Eigenschaften ausgestattetes Exsudat — sei es auch in noch so geringer Menge — ausgeschieden wäre, das die etwa in den Peritonealraum eingedrungenen Bakterien zum Absterben gebracht haben könnte. Im anderen Fall wäre es dann keine chemisch-toxische, sondern eine infektiöse Entzündung, mit der wir es zu tun hätten.

Gibt man selbst diese Möglichkeit ohne weiteres zu, so ist immer noch für den Begriff der chemisch-toxischen Peritonitis zu erwägen, daß ja im Grunde die infektiöse Peritonitis ebenfalls auf einer chemisch-toxischen Wirkung der eingedrungenen lebenden und abgestorbenen Bakterien bzw. ihrer entsprechenden Stoffwechselprodukte

beruht. Danach ist also die Art des Reizes bei der chemisch-toxischen Peritonitis die gleiche, wie bei der infektiösen Peritonitis. Der grundlegende Unterschied zwischen beiden besteht eben nur in dem Fehlen oder Vorhandensein der Erreger im Peritonealraum. Es dürfte daher auch bezüglich des Reizzustandes der Unterschied zwischen beiden nicht in einer verschiedenen Art, sondern in einem verschiedenen Grade desselben zu erblicken sein.

Danach erscheint es aber nicht recht verständlich, daß ein an sich gleichartiger Reiz auf das gleiche Gewebe in verschiedenem Grade ausgeübt eine gänzlich andere Form der Entzündung bzw. der Abwehrbetätigung des Gewebes zur Folge haben sollte. Daß auch Hägler selbst den Reiz als den gleichen, nur in verschiedener Stärke annimmt, erhellt schon daraus, daß er für die chemisch-toxische Peritonitis bzw. die primäre Fibrinausscheidung nur eine geringere Virulenz der Bakterien zur Voraussetzung macht.

Der Begriff der chemisch-toxischen Peritonitis hat daher in diesem Zusammenhang etwas theoretisch Gekünsteltes an sich, ohne darum einer Erklärung der biologischen Vorgänge im Sinne von Hägler und Sonnenburg zwanglos gerecht werden zu können.

Demgegenüber will es mir als ein Vorzug der Sprengelschen Anschauung erscheinen, daß er von vornherein auf eine so feine Unterscheidung der Begriffe verzichtet, vielmehr nur mit einem stärkeren oder schwächeren Reiz auf das Peritoneum und dementsprechend sich stufenweise steigernder Abwehrbetätigung des Peritoneums rechnet. Als Ausdruck der letzteren findet die nachfolgende fibrinöse Beimengung des vorausgehenden serösen Exsudates vom rein biologischen Standpunkt aus eine ungezwungenere und logischere Erklärung, als im ersten Fall. Wenn nämlich ohne weiteres zuzugeben ist, daß gegenüber einem rein serösen, leicht resorbierbaren Exsudat in einer fibrinösen, viel langsamer zurückgehenden Ausscheidung und Verklebung der größere Effekt zu erblicken ist, so erscheint es durch einen einfachen Rückschluß wenig einleuchtend, daß gerade dieser größere Effekt nach Hägler und Sonnenburg theoretisch auf Grund eines geringeren Reizes zustande kommen können sollte.

Den gleichen Vorteil wird uns die Anschauung Sprengels für die Erklärung des Verbreitungs- und Umgrenzungsvorganges der Entzündung am Peritoneum gewähren. Werfen wir nämlich die naheliegende Frage auf, warum das serofibrinöse Sekret im Sinne Sprengels in der Nähe des Entzündungsherdes zu Verklebungen führt, während das im Überschuß gebildete Exsudat resorbiert wird, so finden wir von Sprengel selbst eine Erklärung für diese Frage nicht angegeben. Die geringere Beweglichkeit des Appendix bzw. die An-

nahme einer verringerten örtlichen, auf toxischen Wirkungen beruhenden Darmbewegung dürfte als eine rein mechanische Erklärung der Vorgänge kaum genügen.

Treten wir nun an der Hand der Sprengelschen Anschauung den Vorgängen näher, so können wir zunächst die Art des Reizes als etwas Gegebenes betrachten, daß nur in seiner Stärke wechseln wird. Es liegt nun auf der Hand, daß die Stärke dieses Reizes nach der Peripherie des Entzündungsherdes eine geringere, der Reiz an der Peripherie ein schwächerer sein muß, als nach der Mitte des Entzündungsherdes zu. Mathematisch gesprochen muß die Stärke des Reizes sich proportional der Entfernung vom Ausgangspunkt der Entzündung verringern. Dementsprechend wird auch die Abwehrbetätigung des Peritoneums nach der Peripherie hin eine geringere sein müssen, als nach der Mitte des Entzündungsherdes.

Es wird also im Sinne der Auffassung von Sprengel logischerweise nach dem Appendix hin das seröse Exsudat über einen größeren Reichtum an Fibrin verfügen, als nach der Peripherie zu. Die Folge dieser äußerst zweckmäßig gesteigerten Abwehrbetätigung des Bauchfells wird sich in einer erhöhten Neigung der Darmserosa zu Verklebungen in der Umgebung des Appendix äußern, während das Peritoneum in der Peripherie erst die dem geringeren Reiz entsprechende Vorarbeit geleistet hat. Ist der Zweck der Abwehr erreicht, nehmen die Verklebungen und die Umgrenzung des Entzündungsvorganges zu, so wird entsprechend dem Fortfallen des Reizes zunächst distal die geringe Fibrinausscheidung fortbleiben, die etwa vorher noch nach den Grenzen der Verklebung zu stattgefunden hat. Es wird dann weiter die rein seröse Ausscheidung ebenfalls aussetzen, und es wird dann mit Leichtigkeit die Resorption des im Überschuß ausgeschiedenen, vorwiegend oder rein serösen Exsudates erfolgen können.

Ist andererseits die Zahl und Virulenz der Angreifer eine derartige, daß das Peritoneum nicht mehr zur Entfaltung seiner vollen Abwehrbetätigung kommt, so wird zwar das seröse Exsudat noch zustande kommen, hingegen die fibrinöse Ausscheidung bereits versagen. Das Peritoneum vermag den vordringenden Angreifern keinen Wall mehr entgegenzusetzen und wird von denselben widerstandslos überschwemmt und geschädigt.

Eine derartige Erklärung der Entzündungsvorgänge am Peritoneum scheint mir zwanglos und logisch genug zu sein, um einen Beweis mehr für die Richtigkeit der auf persönliche Erfahrung am Lebenden gestützten Anschauung von Sprengel zu bilden. Sie dürfte andererseits auch vom rein biologischen Standpunkt aus der absoluten Zweckmäßigkeit der Entzündungsvorgänge am Körper am ehesten gerecht

werden, wie sie ja neuerdings auch von Bier gelegentlich seiner Hyperämielehre besonders hervorgehoben wird.

Wohl kann man auf Grund der Annahme einer zeitlich gesonderten Abwehrbetätigung des Peritoneums einerseits und der Gefäße andererseits — entsprechend einer zeitlich verschiedenen Einwirkung der Toxine und Endotoxine auf das eine oder andere der Gewebe — zu ähnlichen Schlußfolgerungen gelangen, wie sie der Auffassung von Hägler und Sonnenburg entsprechen. Solange aber eine derartige, zunächst nur hypothetische Annahme nicht experimentell bewiesen ist und solange sie nicht eine gleiche ungezwungene und logische Erklärung der biologischen Vorgänge zu liefern vermag, wie die Sprengelsche Auschauung, dürfte der Vorzug der letzteren Anschauung unbestreitbar bleiben.

Es erscheint daher berechtigt, wenn wir den weiteren Ausführungen diese Anschauung von Sprengel zugrunde legen.

Bei der Appendicitis simplex ist nach unserer Umgrenzung dieses Krankheitsbegriffs jede entzündliche Beteiligung des Peritoneums ausgeschlossen, wobei wir absichtlich den Begriff bzw. den Unterschied zwischen einer chemischen und infektiösen Reizung des Peritoneums beiseite lassen, den man gewöhnlich unter der Bezeichnung Peritonismus und Peritonitis auseinanderzuhalten pflegt.

Es liegt danach auf der Hand, daß die äußerlich feststellbaren Merkmale und Beschwerden der Appendicitis simplex ganz geringe sein müssen, so daß sie in der Tat dem Patienten selbst und vielfach auch der Aufmerksamkeit des Arztes in ihrer eigentlichen Bedeutung entgehen können.

Demgemäß hebt u. a. auch Karewski besonders hervor, daß die eigentliche Appendicitis granulosa haemorrhagica — und naturgemäß ebenso der einfache Appendixkatarrh — ohne jeden klinisch ins Auge fallenden Anfall verlaufen kann. Wenn jedoch Karewski das gleiche bei einer Beteiligung der Serosa unter allmählich fortschreitender Tiefenwirkung des Prozesses für möglich hält, so würde einmal dieser Krankheitszustand nach unserer Auffassung bereits unter den Begriff der Periappendicitis incipiens fallen. Des ferneren dürfte bei der bekannten hohen Empfindlichkeit des Peritoneums ein derartiges Fortfallen der Schmerzerscheinungen zu den äußersten Seltenheiten gehören, die dann ein ganz allmähliches Einschleichen des Reizes bzw. der Entzündung zur Voraussetzung haben müßten.

Am häufigsten wird noch bei der Appendicitis simplex eine gewisse Neigung der Patienten zu Verdauungsstörungen ins Auge fallen, insofern häufig eine hartnäckige Obstipation besteht, die bisweilen durch anfallsweise, nur schwer zu beseitigende Durchfälle unter-



brochen sein kann. Es kann ferner zeitweilig Neigung zu Flatulenz, Appetitlosigkeit, leichte Übelkeit, Gefühl von Völle und Aufgetriebenheit des Leibes namentlich rechts bestehen. Kurz es handelt sich meist um leichte Verdauungsstörungen allgemeiner Natur, die zunächst auf das Vorhandensein eines örtlichen Leidens hinzuweisen wenig geeignet sind.

Erheblich deutlicher kann das Bild werden, wenn es infolge Schwellung der Schleimhaut, Verschluß durch einen Kotstein oder vorübergehende Knickungen zu Stauungserscheinungen im Appendix kommt. Diese können durch eine rein mechanische Dehnung und Zerrung der bekleidenden Serosa zu deutlich hervortretenden Beschwerden und Schmerzanfällen führen, die meist nach der Magengegend hin ausstrahlen oder einen ausgeprägt örtlichen Charakter haben und in der Ileocöcalgegend gelegen sind. Es sind dieses die unter dem Namen Appendikularkoliken allgemein bekannten Erscheinungen, die stundenlang ohne Temperatursteigerung oder sonstige Störungen anhalten können und dann ebenso plötzlich und vielfach für immer schwinden, wie sie gekommen sind, sobald die Stauung eine vorübergehende ist.

Ausnahmsweise einmal wird dabei auch eine Temperaturerhöhung zustande kommen können infolge einer erhöhten Aufsaugung von Toxinen und Endotoxinen durch den erhöhten Innendruck im Appendix. Dieselbe fällt aber meistens in 24 Stunden mit der Lösung der Stauung und dem Rückgang der Schmerzerscheinungen wieder ab.

Eines derartigen Falles erinnere ich mich aus meiner Praxis, den ich hier kurz anführen möchte. Ein 13jähriger Knabe erkrankte mit typischen Schmerzen in der Gegend des Mc Burneyschen Punktes und mit deutlich ausgesprochener lokaler Druckempfindlichkeit. Am Abend desselben Tages zeigte die Temperatur einen steilen Anstieg auf 39,6, der Processus war durch die dünnen Bauchdecken deutlich fühlbar und schmerzhaft, so daß ich dem Vater des Pat. für den nächsten Tag die Operation in Aussicht stellte, falls nicht wesentliche Besserung eingetreten wäre. Am nächsten Tage war und blieb die Temperatur völlig normal, der Schmerz in der Ileocöcalgegend war nur noch auf Druck in geringem Grade vorhanden und am nächsten Tage völlig geschwunden. Der Patient ist seitdem — es ist jetzt etwa 3 Jahre her — gänzlich beschwerdefrei geblieben. Was mich trotz der hohen Temperatur bewog zu warten, war das fast völlige Fehlen der reflektorischen Bauchdeckenspannung rechts und der nur wenig beschleunigte, in seiner Stärke unveränderte Puls des Patienten. Der Fall beweist wieder den Vorteil der Empfehlung von Sprengel, erst 24 Stunden abzuwarten und nur dann operativ vor-

zugehen, wenn innerhalb dieser Zeit nicht eine entschiedene Wendung zum Bessern eingetreten ist.

Im anderen Falle würde man eben Gefahr laufen, häufig eine gänzlich rückbildungsfähige Appendicitis simplex vorzufinden und damit eine Luxusoperation zu machen, die durch nichts gerechtfertigt erscheint. Allerdings käme man dadurch dem Vorschlag Karewskis nahe, der am liebsten bereits jede Appendizitis noch vor dem Anfall operieren möchte. Dieser Vorschlag erscheint aber schon aus der obigen Erwägung heraus viel zu weitgehend, als daß er ernstere Beachtung finden könnte.

Im allgemeinen wird also die Appendicitis simplex keine örtlichen oder allgemeinen, ins Auge fallenden Erscheinungen hervorrufen, es sei denn, daß durch Stauungsvorgänge im Appendix Schmerzempfindungen oder Resorptionsfieber von meist schnell vorübergehendem Charakter ausgelöst werden.

Das Bild ändert sich mit dem Übergreifen des Entzündungsprozesses auf das viszerale bzw. parietale Peritoneum sofort und wir haben damit die

Periappendicitis incipiens

vor uns.

Diese ist zunächst eine schneller oder langsamer fortschreitende bis zu dem Moment, wo entweder eine Umgrenzung des Entzündungsvorganges eintritt und sie zu einer Periappendicitis circumscripta wird, oder wo das unaufhaltsame Fortschreiten des Entzündungsvorganges zur Allgemeininfektion des Peritoneums führt, und sie zur Periappendicitis diffusa bzw. Peritonitis appendicularis diffusa wird. Aus der Schnelligkeit oder Langsamkeit des Vorganges noch besondere Bezeichnungen herzuleiten, wie akut fortschreitende Peritonitis, foudroyante Peritonitis, peritoneale Septhämie u. dgl., trägt wohl zur Vermehrung der Nomenklatur, nicht aber zum leichteren Verständnis und zur leichteren Unterscheidung der einzelnen Krankheitsstadien bei.

Entsprechend der allgemeinen Entzündungslehre äußert sich auch am Peritoneum der erste Grad derselben in einer starken Hyperämie der Serosa, die zu einer ödematösen Schwellung des Gewebes führt. Dieser Vorgang wird bei der Empfindlichkeit des Peritoneum bereits die ersten Schmerzempfindungen auslösen.

Je nach der Heftigkeit und Schnelligkeit des Vorganges wird der Charakter der Schmerzen ein verschiedener sein, ja er kann wie eben besprochen ganz oder fast ganz in vereinzelten Fällen ausbleiben, wenn die Entzündung sich gewissermaßen ins Peritoneum einschleicht. Es können sich dann in der gleichen schleichenden Weise

die weiteren entzündlichen Vorgänge mehr oder weniger im Peritoneum ausbreiten und langsam in das chronische Stadium übergehen, ohne daß Patient im eigentlichen Sinne des Wortes einen Blinddarmanfall durchgemacht hätte.

Dieser gewissermaßen larvierte Verlauf der Erkrankung hat nun für Ewald die Veranlassung zu einer weiteren Vermehrung unserer Nomenklatur durch die Bezeichnung Appendicitis larvata abgegeben, womit ausgedrückt werden soll, daß es eigentlich eine Periappendizitis ist, die sich durch eine besonders langsame und leichte Art des Infektions- und Entzündungsvorganges am Peritoneum auszeichnet. Ewald hat dafür noch besondere Erkennungszeichen aufgestellt, die er als lokaler Druckschmerz, Gurren von Darmschlingen, örtliche leichte Auftreibung, Magensymptome, Flatulenz und häufig Colica mucosa bezeichnet. Diese Merkmale sind aber im allgemeinen dieselben, wie bei jeder anderen Periappendizitis auch, nur daß eben entsprechend den leichteren örtlichen Entzündungsvorgängen die örtlichen Erscheinungen mehr in den Hintergrund und dadurch die leichten allgemeinen Erscheinungen mehr in den Vordergrund treten, so daß das ganze Krankheitsbild sich mehr der Appendicitis simplex nähern kann und im großen und ganzen nach der Schwere der Erscheinungen ein Mittelding zwischen der Appendizitis und Periappendicitis incipiens bilden wird. Ob es sich darum empfiehlt, die Appendizitisnomenklatur um einen neuen Begriff mehr zu belasten, muß dahingestellt bleiben. Auch Geheimrat Garrè kann sich absolut nicht mit der Appendicitis larvata Ewalds befreunden, da schließlich fast jede Erkrankung hin und wieder einen verschleierten oder larvierten Symptomenkomplex zeigen kann, wie z. B. die Pneumonie und insbesondere die zentrale Pneumonie, die Pankreatitis, selbst die Osteomyelitis mit wenig virulenten Keimen. Nicht die Appendizitis hat nach ihm die Larve vor dem Gesicht, sondern eher der Arzt einen Schleier vor den Augen.

So häufig der Schmerz das erste Anzeichen ist, welches die Aufmerksamkeit des Patienten und des Arztes auf den Erkrankungszustand im Abdomen lenkt, so häufig kann die Bestimmung dieser Erkrankung erschwert werden durch die verschiedenartige Lokalisation des Schmerzes. Durch eine Ausstrahlung des Nervenreizes im Plexus meseraicus sup. kann es zu Schmerzempfindungen in der Magen- und Nabelgegend, ferner in der Leber- und Gallenblasengegend, der rechten und bisweilen auch der linken Nierengegend kommen. Schließlich sollen vereinzelt im frühesten Stadium von Karewski als prämonitorische Blasenstörungen bezeichnete Beschwerden beim Urinieren vorkommen, ohne daß ein krankhafter Befund zu erheben wäre.

Die Ursache der Schmerzen erblickt Kelling in einem Reizzustand des Plexus ileocolicus durch entzündliche Vorgänge am Appendix. Von hier aus kann dann eine Ausstrahlung der Schmerzempfindungen in andere Plexusgebiete erfolgen.

Sprengel weist darauf hin, daß nur das parietale Peritoneum empfindlich ist, welches durch die Interkostalnerven, die Lumbal- und Sakralnerven versorgt wird. Das viszerale Peritoneum hält er für unempfindlich, da seine Versorgung durch das Gebiet des N. sympathicus und N. vagus erfolgt. Im übrigen nimmt auch Sprengel an, daß der Schmerz im Zusammenhang mit den krankhaften Veränderungen am Peritoneum steht, da der zuerst allgemeine Charakter desselben sich mit der Umgrenzung der Entzündung in einen mehr örtlichen umzuwandeln pflegt. Auch Sprengel sieht in der akut entzündlichen Schwellung und dem Ödem des Peritoneums die erste Ursache zur Auslösung der entzündlichen Schmerzempfindung.

Karewski und Lennander schieben nur einen Teil der Schmerzen auf den peritonealen Reiz- bzw. Entzündungszustand und erblicken die Ursache für den anderen Teil der Schmerzen in einer Lymphangitis des Mesenteriums, die ihren Ausgang von den Lymphgefäßen des Mesenteriolum aus nehmen kann.

Daß nebenbei durch etwaige Darmkoliken ebenfalls Schmerzempfindungen ausgelöst werden können, liegt auf der Hand. Dieselben werden in der Regel jedoch nur für das vorgeschrittenere Stadium der Periappendizitis in Betracht kommen.

Die eigentliche Lage der Schmerzen, sowie ihre größte Heftigkeit wird sich naturgemäß früher oder später am Ausgangspunkte der Entzündung, dem Processus, konzentrieren, insbesondere wird sich hier die Empfindlichkeit auf Druck am stärksten äußern, was bekanntlich zu der Festlegung einer typischen Schmerzstelle unter der Bezeichnung des McBurneyschen Punktes geführt hat. Diese besteht so oft zurecht, als eben der Appendix entsprechend gelegen ist. Bei der Verschiedenheit seiner Lage ist dieses jedoch durchaus nicht immer der Fall, so daß davor gewarnt werden muß, diesem Punkte eine übertriebene Bedeutung beizulegen. Kelling ist sogar geneigt anzunehmen, daß dieser Punkt einem rein nervösen Druckpunkt entspricht, und daß daher die Annahme irrig ist, man müsse bei ausgesprochener Druckempfindlichkeit an dieser Stelle immer den empfindlichen Processus unter den Fingern haben. Einen weiteren Beweis dafür erblickt er in der Tatsache, daß man auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen diese Erscheinung gefunden hat. Eine weitere Betätigung dafür könnte man ferner in einer Beobachtung erblicken, auf die Professor Lexer öfters hinzuweisen pflegt, nämlich

daß man bei verdächtigen Fällen oft an der korrespondierenden Stelle links die gleiche Druckempfindlichkeit seitens der Patienten angegeben erhält. Wir haben dieses oft nachgeprüft und bestätigt gefunden.

Zur frühzeitigen Erkennung des Ausgangspunktes und der Umgrenzung der Schmerzen sind nun von einzelnen Autoren besondere Untersuchungsmethoden vorgeschlagen, die namentlich in zweifelhaften Fällen von Vorteil sein können und z. T. dem Bestreben entsprungen sind, den Appendix der Palpation besser zugänglich zu machen.

So rät Lenzmann, bei der Untersuchung den Patienten das rechte Bein aktiv heben zu lassen in der Annahme, daß auf diese Weise der sich kontrahierende M. ileopsoas den Appendix gegen die Bauchdecken hin hebt und ihn so dem untersuchenden Finger näher bringt. Ob dieser Vorteil aber durch die beim Heben des rechten Beines sich verstärkende Spannung der Bauchdecken nicht aufgehoben wird, erscheint zum mindesten fraglich.

In gleicher Weise rät Meltzer zunächst einen tieferen Druck in der Ileocöcalgegend bzw. der Gegend des McBurneyschen Punktes auszuüben und während dieses Druckes das rechte Bein des Pat. zu beugen. Auf diese Weise ist dann der auf dem Ileopsoas liegende Appendix einem stärkeren Druck ausgesetzt und wird schmerzhafter.

Neuerdings weist Blumberg auf ein besonderes Frühmerkmal der beginnenden Periappendizitis hin, das auch Ewald bestätigen kann. Es soll danach bei langsamem Eindrücken der Bauchdecken am Sitz der auf das Peritoneum übergreifenden Entzündung der Schmerz auf plötzliches Nachlassen dieses Druckes stärker sein, als während des Druckes selbst. Eine weitere Bestätigung dieser Beobachtung seitens anderer Autoren steht jedoch zurzeit noch aus.

Ploenies gibt eine besondere Untersuchung der perkutorischen Druckempfindlichkeit an, die er bei vorsichtiger Anwendung für ungefährlicher hält, als die Palpation. Als Vorzüge seiner Methode führt er an, daß dadurch eine scharfe Umgrenzung des Krankheitsherdes ermöglicht werde und daß ferner damit eine Verschleierung des Bildes durch Umgehung der bestehenden Muskelspannung ausgeschaltet werde. Neuerdings gibt Rovsing ein Merkmal an, das recht zeitgemäß sogar in einer großen Anzahl von Tageszeitungen abgedruckt worden ist. Danach soll bei Druck und Aufwärtsstreichen in der linken Bauchseite, dem rückwärtigen Verlauf des Colon descendens entsprechend, durch das Zurückdrängen des Darminhaltes gegen die Ileocöcalklappe hin eine deutliche Schmerzempfindung an

der Stelle des entzündeten Appendix bzw. in der Ileocöcalgegend ausgelöst werden. Es muß sich erst zeigen, ob es ein pathognomonisches Symptom ist.

Schließlich sei der Vollständigkeit halber noch erwähnt der Hinweis Kümmels auf umschriebene Hauthyperästhesien, welche den Headschen Zonen entsprechen und am häufigsten in der Gegend des Mc Burneyschen Punktes vorkommen sollen. Ebenso hat auch Peiser die Beobachtung von Sensibilitätsstörungen der Haut bzw. der Bauchdecken über Eiterungen in 9 Fällen machen können. Und zwar bestand in 6 Fällen eine Hypästhesie, in 2 Fällen Hyperästhesie und in einem Falle erst Hyper- und später Hypästhesie. Letztere Merkmale sind wegen ihrer Seltenheit nur von untergeordneter Bedeutung und kommen naturgemäß mehr für die Periappendicitis circumscripta, als für die beginnende Periappendizitis in Frage.

Als Folge der Schmerzhaftigkeit des Peritoneums kommt es dann zur Entstehung einer reflektorischen Bauchdeckenspannung rechts, die man wohl am einfachsten als eine reflektorische Stillstellung der Bauchdecken zum Schutz des entzündeten und bei jeder Bewegung schmerzhaften Teiles des Peritoneums auffassen darf.

Sprengel erblickt in ihr die Folge des zum serösen Exsudat führenden Reizzustandes des Peritoneums und führt sie als ausgesprochenes Merkmal für ein vorhandenes bzw. in Entstehung begriffenes Exsudat an, mit dessen Verschwinden auch die Spannung der Bauchdecken zurückgehen soll.

Die weitere Folge dieser reflektorischen Bauchdeckenspannung ist eine respiratorische Bauchdeckenstarre der rechten Inguinalgegend, die bei Besichtigung des Patienten vom Fußende her ins Auge fällt. Da von Küster besonders auf sie hingewiesen ist, wird sie auch als Küstersches Symptom bezeichnet. Küster führt sie auf eine kleinzellige Infiltration im extraperitonealen Gewebe zurück, welche die Elastizität der tiefen Bauchmuskeln aufheben und die Folge der beginnenden Eiterung sein soll. Zwangloser erscheint mir auch hierfür die gleiche Erklärung, wie wir sie für die reflektorische Bauchdeckenspannung angeführt haben.

Entsprechend dieser respiratorischen Bauchdeckenstarre Küsters weist Sprengel ebenfalls als Frühmerkmal auf eine Verringerung der Zwerchfellatmung bzw. einen vorwiegend kostalen Atmungstypus hin, der namentlich bei männlichen Patienten von Bedeutung ist, da ja bei Frauen auch im normalen Zustand infolge des Schnürens der kostale Atmungstypus zu überwiegen pflegt. Seine Entstehung bei der Periappendizitis verdankt er wohl gleichfalls dem Bestreben der

Patienten durch Einschränkung der Zwerchfellbewegung das Peritoneum möglichst ruhig zu stellen.

Körte hält die reflektorische Bauchdeckenspannung rechts für das sicherste Zeichen der beginnenden Periappendizitis. Immerhin muß man dabei sicher sein, die bei jeder Berührung auch normaler Bauchdecken vielfach eintretende Spannung der Muskulatur ausschalten zu können. Ein Vergleich der rechten Seite gegen die linke wird dabei in der Regel entscheidend sein und darf daher nie unterlassen werden.

Ferner kommt es wohl durch Schwellung der Serosa einerseits, sowie durch toxische Einflüsse auf die Innervation der Darmschlingen andererseits häufig zu einem geringen Meteorismus, der nach Dörffler vorwiegend rechts auftritt und sich naturgemäß auf die Umgebung des beginnenden Krankheitsherdes beschränkt. Dieser Meteorismus ist so gering, daß er zunächst nicht weiter ins Auge fällt. Er bewirkt jedoch nach Sprengel eine Kantenstellung der Leber, bei welcher die Leberdämpfung in der Mammillarlinie bisweilen fast vollständig fehlen kann. Auch Oppenheim weist auf dieses Fehlen der Leberdämpfung als besonderes Erkennungszeichen einer vom Processus ausgehenden örtlichen Entzündung hin und führt diese Erscheinung ebenfalls auf einen äußerlich meist nicht zur Wahrnehmung gelangenden Dickdarmmeteorismus zurück.

Daß entsprechend der örtlichen Herabsetzung der Darmtätigkeit eine meist ziemlich hartnäckige Verhaltung von Stuhl und bisweilen auch von Winden eintreten kann, ergibt sich nach dem obigen von selbst.

Die Temperatur antwortet in der Regel auf den Einbruch der Entzündung in das Peritoneum mit einem deutlich erkennbaren Anstieg und bewegt sich entsprechend dem Fortschreiten der Entzündung weiter in aufsteigender Linie. Vereinzelt können ausnahmsweise auch Schüttelfröste auftreten, während andererseits bei geringer Virulenz und sehr langsamem Fortschreiten der Infektion und des Entzündungsreizes auf das Peritoneum die Steigerung der Temperatur bisweilen gänzlich fortbleiben kann.

Als ein besonderes Zeichen drohender bzw. ausgebrochener Peritonitis weist Krogius darauf hin, daß in solchen Fällen die Mastdarmtemperatur nicht mehr in dem gewöhnlichen Verhältnis zur Achselhöhlentemperatur steht, sondern wesentlich höher ist als sonst. Krogius selbst führt an, daß er bei annähernd normaler Achselhöhlentemperatur bis 40° C im After gemessen habe. Dieses Zeichen ist einerseits um so wertvoller, als es jederzeit leicht nachzuweisen ist. Andererseits ist dabei zu bedenken, daß es von der Entfernung des Entzündungsprozesses bzw. der Hyperämie vom Rektum abhängig

ist. Es wird daher bei hochsitzendem Processus um die Zeit späte
zum Ausdruck kommen, welche die Entzündung braucht bis zu ihre
Entwicklung in die Gegend des Rektums hin.

Rostowzew hebt als weiteres Vorzeichen seitens der Temperatu
für den weiteren Verlauf der Erkrankung hervor, daß bei der Peri
appendizitis die höchste Temperatur in der Regel nicht von 4—6 Uh
nachmittags, sondern von 9—10 Uhr abends gemessen wird. Nac
der Häufigkeit dieser späteren Höchsttemperatur am Abend wi
Rostowzew die Schwere des Falles bemessen und sucht hierfür de
Beweis an der Hand einer selbstgefertigten Tabelle zu erbringen
Weitere Bestätigungen dieser Beobachtung bleiben einstweilen abzu
warten.

Der Puls ist meist entsprechend der Temperatur von größere
Frequenz als normal, jedoch in der Regel nicht kleiner, sondern ehe
noch etwas voller als vorher. Sprengel erblickt in einer wesent
lichen Zunahme der Pulsbeschleunigung eine erhöhte Indikation fü
die Dringlichkeit des operativen Eingriffs.

Ferner kommt es entsprechend der fortschreitenden entzündliche
Reizung auf das Peritoneum zu stärkerer Übelkeit, Aufstoßen un
Brechreiz, sowie in meist größeren Zwischenräumen zu Erbrechen
In ganz vereinzelten Fällen ist Blutbrechen beobachtet worden, da
dann wohl als Ausdruck einer besonders schweren Allgemeinvergiftun
stets von der übelsten Vorbedeutung gewesen ist.

Als Ergänzung zu der perkutorischen Druckempfindlichkeit nac
Plönies sei noch darauf hingewiesen, daß man auch in frühen Stadie
der Entzündung eine leichte perkutorische Dämpfung erhalte
kann, welche auf den vermehrten Perkussionswiderstand durch di
geschwellten und ödematösen Gewebe zurückgeführt wird. Ein Wider-
spruch gegen diese Annahme ist in dem oben erwähnten geringen
Dickdarmmeteorismus wohl kaum zu erblicken, da durch letzteren nu
die Höhe oder Tiefe des Tones, hingegen durch den vermehrten
Widerstand des Gewebes die Stärke des Perkussionstones geänder
wird.

Entsprechend dieser Schwellung der Gewebe bei geringem ört-
lichen Meteorismus kann man bisweilen an der Stelle der Entzündung
das Gefühl einer undeutlichen, schmerzhaften Schwellung
unter den Fingern haben, falls man nicht in der Lage ist, den ge-
schwellten und meist äußerst empfindlichen Processus selbst nach-
weisen zu können. Letzteres ist jedoch vielfach wegen der reflekto-
rischen Bauchdeckenspannung mit Schwierigkeiten verknüpft.

Bei sehr tiefem Sitz des Appendix in der Nähe der Blase kann
es ausnahmsweise auch früh bereits zu Blasenstörungen kommen,

die sich von den sog. prämonitorischen Blasenstörungen Karewskis dadurch unterscheiden, daß sie einer pathologisch-anatomischen Grundlage nicht entbehren. In der Regel werden jedoch Blasenstörungen, wenn es überhaupt dazu kommt, erst nach einer Zeit einsetzen, welche dem Vorrücken der Entzündung bis in die Blasengegend entspricht.

Kommen wir nun schließlich zu der in neuerer Zeit mehr und mehr in Aufnahme gelangenden Bestimmung der Leukozytenwerte, so leistet nach dem übereinstimmenden Urteil fast sämtlicher Kliniker diese Methode gerade in den ersten 48 Stunden, wo es am meisten darauf ankäme, fast nichts zur Klärung der Sachlage. Ebenso ist auch für die späteren Stadien der Erkrankung die Methode nicht als absolut zuverlässig zu bezeichnen.

So hält Rehn die Leukozytenzählung nicht nur für überflüssig, sondern auch für gefährlich, weil man sich durch derartige Zählungen in Sicherheit wiegen kann und dadurch unter Umständen den richtigen Zeitpunkt zur Operation versäumt. Auch er bezweifelt die Zuverlässigkeit der Methode für eine Anzahl von Fällen auf Grund seiner Erfahrungen.

Nach Ch. Juillard ist die Leukozytenzählung in den ersten 48 Stunden ohne Bedeutung, dagegen soll sich bei eiterbildenden Formen die Kurve 2—3 Tage lang über 25000 erheben.

Wassermann hat ebenfalls einige Mißerfolge dieses Merkmals gesehen, insofern er Fälle beobachten konnte, bei denen trotz vorhandener Eiterung keine Leukozytose da war.

Russel kann ebenfalls in der Leukozytosenbestimmung kein ausschlaggebendes Merkmal erblicken. Auch Körte kann die Leukozytenzählung nicht für die Frühdiagnose verwerten, da er dadurch oft Enttäuschungen erlebt hat.

Nach Nordmann leistet die Leukozytenbestimmung in den ersten 48 Stunden gar nichts. Auch er fand trotz erhöhter Leukozytenzahl einen normalen Wurmfortsatz. Ebenso konnte trotz starker Vermehrung der Leukozyten in anderen Fällen der operative Eingriff ohne Schaden hinausgeschoben werden. Im Gegensatz hierzu bestand in einem Falle eine normale Leukozytenzahl trotz des Vorhandenseins einer ausgedehnten Eiterung.

Nach Hochenegg kann auch bei Douglasabszessen die Leukozytose vollständig fehlen.

Federmann sieht nicht in einer einzelnen Zählung, sondern in der Anlegung einer Kurve die Bedeutung der Leukozytose. Damit spricht er ihr bezüglich ihres Wertes für die Indikationsbestimmung der absoluten Frühoperation ebenfalls das Urteil. Das Ansteigen und

Fallen der Leukozytose bewegt sich nach seiner Ansicht parallel de Temperatur, demnach kann in den ersten 48 Stunden die Leukozytos wohl das Zeichen einer Infektion, aber noch keiner Eiterung sei Die Appendicitis simplex, womit wohl die Periappendicitis incipien gemeint ist, hat nach ihm in den ersten 2—3 Tagen stets unter 2000 weswegen er für das Frühstadium die Leukozytose ausdrücklich fü wertlos erklärt. Dagegen kann bei einem Empyem des Appendix de Leukozytenwert bis auf 25000 steigen, während wieder umgekehrt be einer derartigen Leukozytenzahl nicht unbedingt ein eitriger Proze vorhanden zu sein braucht. Nach den ersten 5 Tagen hält Feder mann eine Leukozytenzahl über 20000 für ein sicheres Anzeiche einer wachsenden Eiterung, während andererseits das Fehlen de Leukozytose in diesem Stadium nicht gegen eine vorhandene Eiterun zu sprechen braucht. Mit anderen Worten spricht also im Frühstadiur nach Federmann eine hohe Leukozytose nicht unbedingt für, un im späteren Stadium das Fehlen der Leukozytose nicht gegen da Vorhandensein einer Eiterung.

Sprengel faßt seine Ansicht und Erfahrung über die Leuko zytose in 5 Thesen zusammen, die ich nachfolgend wörtlich anführe

1. Die Leukozytose ist bei den Frühformen geringer, als bei de Spätformen.

2. Die Leukozytenwerte steigern sich anscheinend sowohl in Ab hängigkeit von den Veränderungen am Wurmfortsatz, als auch vo denen am Peritoneum. Demnach erreichen sie ihren höchsten Gra bei den Fällen von Appendicitis destructiva im Spätstadium.

3. Für die Frühformen sind die Ergebnisse weniger regulär, al für die Spätformen. Es kommen hohe Leukozytenwerte bei der Appen dicitis simplex und bei geringen Veränderungen am Peritoneum vo und umgekehrt niedrige Leukozytenwerte bei schweren Veränderunge am Wurmfortsatz und am Peritoneum.

4. Ein so charakteristischer Unterschied zwischen den Leukozyten werten bei Appendicitis circumscripta serofibrinosa und purulenta wie manche Autoren annehmen, ergibt sich nach meinen Zahlen nicht.

5. In allen Stadien der Appendizitis gibt es Fälle, bei denen di Leukozytenwerte in keiner Weise die nach den lokalen Befunden zu erwartenden Änderungen aufweisen.

Sein Urteil faßt Sprengel ablehnend kurz zusammen: Die Methode ist unzuverlässig und läßt uns gerade in den Fällen im Stich, in denen es außerordentlich darauf ankäme, für den Kranken etwas daraus schließen zu können.

Wertvoll kann jedoch die Leukozytenbestimmung zuweilen sein zur Unterscheidung der Periappendizitis gegen andere Krankheits-

zustände. So will Berndt sie zur Unterscheidung zwischen Typhus und Periappendizitis heranziehen, da sie am Anfang des ersteren vermindert, bei letzterer hingegen erhöht sei. Das gleiche gilt von der Unterscheidung der Peritonitis gegen Ileus, worauf von Federmann besonders hingewiesen wird. Daß sie im übrigen bei sehr schwerer Peritonitis ebenfalls fehlen kann, kommt später noch zur Sprache.

Günstig für die Leukozytose sind anscheinend die Erfahrungen von Curschmann, der die Leukozytenvermehrung als Merkmal vorhandener Eiterung noch über die Temperatur stellt, da letztere leicht täuschen könne, die erstere hingegen zuverlässig sei.

Auch G. Nilson hält nächst dem Ergebnis von Eiter bei einer Probepunktion (!) die Leukozytose für das sicherste Zeichen des Vorhandenseins von eitrigem Exsudat in der Bauchhöhle. Allerdings meint er dann mit vorsichtiger Einschränkung, daß dieses Merkmal den Ausschlag geben könne, wenn die übrigen Erscheinungen entsprechend festgestellt sind. Daß im übrigen die Probepunktion als diagnostisches Hilfsmittel bei einer periappendizitischen Eiterung heute nur noch historischen Wert beanspruchen kann, darüber dürfte man einem Zweifel wohl von keiner Seite mehr begegnen.

Fassen wir nun unsere bisherigen Ausführungen über die Periappendicitis incipiens noch einmal kurz zusammen, so ist für die Erkennung derselben auf folgende Anzeichen besonders zu achten:

1. Anamnestisch: Vorangegangene Magen- und Darmbeschwerden allgemeiner Natur, Neigung zu Verstopfung, bisweilen plötzliche Durchfälle.

2. Allgemeine, später meist in der Ileocöcalgegend umgrenzte Leibschmerzen mit entsprechender Druckempfindlichkeit des Abdomen.

3. Reflektorische Bauchmuskelspannung, vornehmlich rechts.

4. Respiratorische Bauchdeckenstarre, vornehmlich rechts.

5. Überwiegend kostaler Atmungstypus, bzw. etwas oberflächliche und entsprechend beschleunigte Atmung.

6. Kantenstellung der Leber mit Schwinden der Leberdämpfung in der rechten Mammillarlinie.

7. Andauernder, langsamer oder schneller Temperaturanstieg, vereinzelt Schüttelfrost.

8. Vergrößerter Unterschied zwischen Achselhöhlen- und Mastdarmtemperatur.

9. Andauernde, schnelle oder langsame Vermehrung der Leukozytenwerte, sobald sie mit dem übrigen Krankheitsbilde übereinstimmt.

10. Übelkeit und Brechreiz, vereinzelt Erbrechen.

11. Mehr oder weniger ausgesprochene Stuhlverhaltung, bisweile heftige Durchfälle.

12. Leichte, dem Verhältnis zur Temperaturerhöhung entsprechend Beschleunigung des in der Stärke unveränderten Pulses.

Es liegt auf der Hand, daß diese Merkmale sowohl im einzelne wie in ihrer Gesamtheit mit dem weiteren Vordringen der Entzündun im Peritoneum stärker hervortreten werden. Andererseits wird na mentlich in den ersten Anfängen der Entzündung das eine oder ander von ihnen nur angedeutet sein oder auch gänzlich fehlen könner Immerhin wird bei genügender Beachtung der angeführten Merkmal und entsprechender Bewertung derselben in ihrem Zusammenhan als geschlossenes Krankheitsbild die Erkennung der Periappendiziti auch in ihrem frühesten Stadium nicht allzuviel Schwierigkeiten bieter namentlich, wenn man sich stets den Satz von Karewski gegenwärti hält, daß jeder Mensch mit chronischen, schmerzhaften Darmstörunge der Periappendizitis verdächtig ist, solange keine andere Ursache da für nachgewiesen ist.

Wesentlich klarer durch die ausgesprochenere Lokalisierung de Erscheinungen bietet sich im Falle einer Umgrenzung des Entzündungs vorganges das Bild der

Periappendicitis circumscripta

dem Untersucher dar.

Vor allem wird fast immer ein abgeschlossenes Exsudat i Gestalt einer mehr oder minder deutlich durch Perkussion und Pal pation nachweisbaren Resistenz in der Ileocöcalgegend vorhanden sein Die Lage dieses Exsudats kann je nach der Lage des Processus ein erheblich verschiedene sein. Es kann nach oben bis unter die Leber nach innen bis über die Linea alba, nach unten bis in den Dougla und bei retrocöcaler Entwicklung in die Lumbalgegend verlagert sein woran in zweifelhaften Fällen zu denken ist.

Die am Anfang recht ausgesprochene Schmerzhaftigkeit un Druckempfindlichkeit des Exsudates kann mit der Dauer seines Be stehens mehr und mehr zurückgehen und bei länger bestehenden Ab szessen schließlich völlig fehlen.

Die Temperaturerhöhung gelangt in der Regel mit der Um grenzung der Entzündung zum Stillstand und kann sich dann noch eine gewisse Zeit lang in ziemlich gleichbleibender Höhe bewegen Sie kann aber auch bei großen Abszessen nach einiger Zeit wiede zur Norm abfallen, da die immer stärkeren Verwachsungen und fibri nösen Beläge der Abszeßwandungen eine Verminderung und schließ lich eine Aufhebung der Resorption von Giftstoffen durch den Körpe herbeizuführen vermögen. Bei längerem Bestehen kann dann de

Inhalt der Abszesse völlig steril werden. So hat Noetzel etwa 75% der alten periappendizitischen Abszesse als steril nachweisen können.

Der Puls ist entsprechend der Temperatur meist etwas beschleunigt, in seiner Spannung jedoch nicht wesentlich beeinträchtigt.

Als Unterscheidungsmerkmal gegen die noch nicht abgegrenzte Periappendizitis ist nach Sprengel besonders auf das normale Verhalten der Atmung, sowie den Rückgang bzw. das völlige Fehlen der reflektorischen Bauchdeckenspannung hinzuweisen. Dieses erklärt sich aus dem Fortfallen des nunmehr umgrenzten entzündlichen Reizes auf das freie Peritoneum, das seinen weiteren Ausdruck in dem Fehlen bzw. in dem Rückgang des freien Exsudates in der Bauchhöhle findet.

Aus dem gleichen Grunde hört in dem Stadium der umschriebenen Periappendizitis auch das Erbrechen auf und fängt erst wieder an bei weiterem Fortschreiten und neuen Nachschüben der Entzündung.

Zu achten ist auch auf die oben erwähnten Sensibilitätsstörungen der Haut, die Peiser über Eiterungen beobachtet hat.

Besondere Schwierigkeiten für die Erkennung können bisweilen die retrocöcalen bzw. retroperitoneal gelegenen Abszesse bilden, da sie durch ihre Lage der Palpation und Perkussion schwerer zugänglich sind. Hier wird meist eine willkürliche Haltung des rechten Oberschenkels in leichter Beugung und Außenrotation, sowie starke Schmerzhaftigkeit bei Bewegung des rechten Oberschenkels ein deutliches Merkmal zur Klärung der Sachlage bilden. Das gleiche Zeichen bieten naturgemäß auch die retrofascial gelegenen Abszesse dar, deren Unterscheidung gegen die retrocöcalen und retroperitonealen Abszesse sich im weiteren Verlauf durch ihr Austreten unterhalb des Poupartschen Bandes auf den Oberschenkel ermöglichen läßt. Bei entzündlicher Verlötung des Processus mit dem Peritoneum parietale retrocöcal wird sich schon frühzeitig diese Schmerzhaftigkeit bemerkbar machen infolge einer Zerrung des gereizten Peritoneums auf dem M. ileopsoas durch Bewegungen des rechten Beines im Hüftgelenk. Dadurch kann bisweilen schon im Stadium der Periappendicitis incipiens ein Hinweis auf die retrocöcale Lage des Processus gegeben sein. Verstärkter Mastdarm- und Blasentenesmus, sowie schleimige Beimengung im Stuhl werden häufig auf eine Lokalisierung der Eiterung im Douglas hinweisen, welche ihre Bestätigung durch eine digitale Untersuchung vom Mastdarm aus findet. Letztere sollte bei der Häufigkeit der Douglasabszesse in keinem Falle von Periappendizitis unterlassen werden, wenn die Untersuchung begründeten Anspruch auf Vollständigkeit machen will.

Ferner kann es in vereinzelten Fällen durch Druck großer

Abszesse gegen ein Darmlumen, seltner durch Knickungen von Darmschlingen infolge breiter oder strangförmiger Verwachsungen zu ausgesprochenem Ileus kommen, über dessen Ursache die Heranziehung der übrigen Krankheitsmerkmale einen Zweifel kaum übriglassen wird. Auf der gleichen mechanischen Grundlage kann bei unvollkommenem Darmverschluß ein entsprechender Meteorismus in die Erscheinung treten.

Auf die etwas unsichere Rolle der Leukozytose auch in diesem Stadium der Erkrankung ist bereits oben hingewiesen worden. Man wird sie hier in der Regel nachweisen können, solange einerseits Giftstoffe der Bakterien vom Blute aufgenommen werden, und solange andererseits der Körper genügend Kraft besitzt, um sich in entsprechender Weise gegen die Schädigung zur Wehr setzen zu können. Aus diesem Grunde darf man wohl mit Lennander das Vorhandensein der Leukozytose als ein günstiges Vorzeichen für den weiteren Verlauf der Erkrankung betrachten.

Mit dem Nachlassen des Übertritts von Toxinen in das Blut oder auch mit dem Versagen der Widerstandskraft des Körpers wird naturgemäß parallel dem Fallen der Temperatur auch die Leukozytenmenge wieder zurückgehen. Der Rückgang der Leukozytose kann daher sowohl auf eine Besserung, wie eine Verschlimmerung des Leidens hinweisen und sie kann daher auch hier nur einen bedingten Wert im Zusammenhang mit den übrigen Krankheitserscheinungen zur Ergänzung des gesamten Krankheitsbildes beanspruchen.

Kurz zusammengefaßt wird demnach die Periappendicitis circumscripta durch den deutlichen Rückgang der vorausgegangenen allgemeinen Entzündungserscheinungen des Peritoneums, durch die mehr oder weniger ausgesprochene Umgrenzung der örtlichen Krankheitserscheinungen, welche meist leicht den Nachweis einer umschriebenen intraabdominalen Eiterung gestatten, für die Erkennung von allen Stadien der Periappendizitis die geringsten Schwierigkeiten darbieten.

Wesentlich schwieriger können die Verhältnisse bei der

Periappendicitis diffusa

liegen, um so mehr als sie sich je nach Zahl und Virulenz der Erreger einerseits und Widerstandskraft des Peritoneums andererseits so schnell entwickeln kann, daß fast explosionsartig eine Infektion des gesamten Peritoneums stattfindet. Auf diese Weise kann man bisweilen im Augenblick der Periappendicitis incipiens schon vor einer Periappendicitis diffusa stehen, gleichwie andererseits aus einer Periappendicitis circumscripta durch äußere Insulte oder sonstige Gelegenheitsursachen jederzeit sekundär eine Allgemeininfektion des Peritoneums zustande kommen kann.

Man ist daher vom Beginn der Periappendizitis ab keinen Augenblick sicher, plötzlich vor der Tatsache einer Allgemeininfektion des Peritoneums zu stehen und wenn je, so hängt hier das Leben des Patienten von einer möglichst frühzeitigen Erkennung des Krankheitszustandes und der sofortigen Einleitung des einzig möglichen Heilverfahrens, nämlich des operativen Eingriffs, ab. Man wird daher gut tun, sich jederzeit bei Abwägung der Merkmale gegenwärtig zu halten, daß es für den Patienten und den Arzt von geringerem Nachteil ist, wenn gelegentlich ein Fall auf Grund einer allzu vorsichtigen Diagnose noch vor der Peritonitis zur sofortigen Operation gelangt, als wenn in dem Bestreben eine möglichst exakte Diagnose zu stellen, der Zeitpunkt zum Eingriff versäumt und der Kranke einem sicheren Ende überliefert wird.

Jeder einer Peritonitis auch nur verdächtige Fall ist demnach für die Therapie als eine vollgültige Peritonitis zu behandeln.

Die Erkennung der peritonealen Allgemeininfektion kann sich am Anfang gerade der schwersten Fälle um so schwieriger gestalten, als durch die Schwere der Infektion, durch die Übermacht der Angreifer die zunächst als gegebene Größe zu betrachtenden Verteidigungskräfte des Körpers über den Haufen gerannt werden, so daß eine Entfaltung derselben gleich von Anbeginn völlig ausgeschlossen wird. Auf diese Weise kann der größte Teil der sonst klinisch wahrnehmbaren Kennzeichen in Fortfall geraten, und von der Erfahrung und Kenntnis des Arztes wird es abhängen, auch ohne dieselben bzw. gerade wegen des Fehlens derselben die Schwere des Krankheitszustandes richtig zu würdigen.

In der Mehrzahl der Fälle wird jedoch der Körper erst nach einer kürzeren oder längeren Zeit des Kampfes seiner Schutzkräfte und Schutzstoffe gegen den andringenden Feind erliegen. In diesem Stadium werden sich dann naturgemäß die Anzeichen des Kampfes nach außen in der gleichen Weise, wie bei der Periappendicitis incipiens, nur in entsprechend höherem Grade kenntlich machen.

Der Schmerz ist entsprechend der größeren Ausdehnung der Entzündung des Peritoneums in verstärktem Grade im ganzen Leibe vorhanden und wird bereits bei leisem Druck auf die Bauchdecken, sowie bei geringen Bewegungen des Patienten sich besonders heftig bemerkbar machen. Bisweilen kann daneben noch eine erhöhte Empfindlichkeit der Ileocöcalgegend bestehen, die namentlich bei aktiven und passiven Beugungen des rechten Beines zum Ausdruck kommt. Ganz zuverlässig ist aber auch dieses Merkmal nicht, insofern als es bei sehr schweren Fällen wohl durch eine toxische Schädigung der

Nerven zu einem fast völligen Fortfall der Schmerzempfindung kommt und man wird daher gut tun, diese Möglichkeit immer im Auge zu behalten.

Ebenso kann auch bei einem Ausgang der Allgemeininfektion von einem tief im kleinen Becken liegenden Appendix die Empfindlichkeit der Bauchdecken verhältnismäßig lange fehlen. Auch hier kann man, wenn man sich zu sehr auf dieses Merkmal verläßt und die erforderliche Untersuchung per rectum unterläßt, leicht die ersten 48 Stunden ungenützt verstreichen lassen und damit die Prognose für die Heilung des Patienten nahezu völlig ungünstig gestalten.

Ganz besonders möchte ich darauf hinweisen, daß auf den sogenannten Perforationsschmerz wenig oder nichts zu geben ist, da er in einer großen Anzahl von Fällen völlig fehlen kann, während er in zahlreichen anderen Fällen durch die vorausgegangenen Schmerzen und Beschwerden derart verdeckt wird, daß er dem Patienten nicht besonders auffällt.

Allerdings wird sich namentlich die schnelle Ausbreitung der Entzündung auf ein größeres Gebiet auch durch schnelle Zunahme der Schmerzen nicht nur an Ausdehnung, sondern auch an Heftigkeit bemerkbar machen. Da aber diese allgemeine Schmerzhaftigkeit gerade am Beginn der Periappendizitis ebenfalls in gewissem Grade vorhanden ist, so wird in diesem Stadium eine Unterschätzung derselben in ihrer Bedeutung bisweilen vorkommen können. Dagegen dürfte in einem späteren Stadium die plötzliche Zunahme der bereits im Abklingen begriffenen Beschwerden schon eher den Fortgang der Entzündung ins Auge fallen lassen.

Ein Frühzeichen der diffusen Periappendizitis bildet ferner die entsprechend der Verallgemeinerung der Entzündung beiderseits bestehende Rektusspannung im Gegensatz zu der nur rechtsseitigen Spannung bei der Periappendicitis incipiens.

Diese Spannung kann sich mit der Zunahme der entzündlichen Veränderungen derart verstärken, daß die Bauchdecken eingezogen und bei der Betastung bretthart erscheinen können. Man hat dann den typischen Anblick des kahnförmig eingezogenen Abdomens vor sich. Infolge Fehlens der Schmerzhaftigkeit des Peritoneums kann gerade bei den schwersten Fällen auch die beiderseitige Rektusspannung in Fortfall kommen.

Um eine weitere Ruhestellung des Peritoneums zu ermöglichen, wird ferner wie bei der Periappendicitis incipiens die Bewegung des Zwerchfells reflektorisch eingeschränkt und wir werden daher neben dem Stillstand der Bauchdecken gleichzeitig auf den vorwiegend oder rein kostalen Atmungstypus zu achten haben. Entsprechend der

geringeren Tiefe der Atembewegung fällt eine erhebliche Beschleunigung der Atmung ins Auge.

Die Temperatur wird in der Regel auf den erhöhten Reiz durch einen entsprechenden Anstieg, seltner mit Schüttelfrösten antworten. Sie zeichnet sich im übrigen durch einen völlig atypischen Verlauf aus und kann bei den schwersten Fällen, gleich den übrigen Anzeichen völlig versagen. Das ist besonders zu beachten bei denjenigen schweren Allgemeininfektionen des Peritoneums, welche plötzlich ohne besondere Vorboten oder vorausgegangene Schmerzanfälle einsetzen und infolge des Fehlens der üblichen Warnungszeichen bisweilen zu der Annahme einer leichten Periappendicitis incipiens führen können, bis der unaufhaltsame Kollaps zu spät die Schwere des Krankheitszustandes erkennen läßt.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung bildet der Abfall der Temperatur bei Fortbestand der übrigen schweren Allgemeinerscheinungen ein übles Vorzeichen als Merkmal beginnenden Kollapses und führt zu der bekannten Kreuzung der Temperatur- und Pulskurve, der fast ausnahmslos das Kreuz als Abschluß der Krankengeschichte nachzufolgen pflegt.

Steiler, plötzlicher Temperaturabfall bei länger bestehender Periappendizitis soll nach W. H. Bennet das häufigste Zeichen einer Appendixperforation sein. In der Regel wird dieser Abfall aber von einem um so höheren Temperaturanstieg bisweilen auch mit Schüttelfrost gefolgt sein.

Auf die oben erwähnte Differenz zwischen Mastdarm- und Achselhöhlentemperatur nach Krogius ist besonders in zweifelhaften Fällen als wertvolles Hilfsmittel zu achten.

Das sicherste, stets zuverlässige Zeichen bildet allein die Beschaffenheit des Pulses, der sich durch zunehmende Beschleunigung bei geringer und immer schwächer werdender Spannung der Gefäßwand auszeichnet. Durch die Regelmäßigkeit seiner Veränderung kann er in zweifelhaften Fällen allein ausschlaggebend sein und verdient daher die ebenso zweckmäßige, wie bezeichnende Benennung des Peritonealpulses in vollem Maße. Auf die besonders üble Vorbedeutung seines Mißverhältnisses zur Temperatur ist oben hingewiesen. Erwähnt sei noch, daß nach Kümmel bei Perforation des Appendix gleich dem Abfall der Temperatur auch eine vorübergehende Verlangsamung des Pulses auftreten kann, die dann aber gleich dem folgenden Temperaturanstieg einer zunehmenden Beschleunigung des Pulses Platz macht.

Übelkeit und Erbrechen nimmt zunächst entsprechend dem stärkeren Peritonealreiz an Häufigkeit und Heftigkeit zu, kann aber

im weiteren Fortschritt der Erkrankung nach Sprengel schließlich aufhören. Diese Erscheinung ist wohl ebenfalls als Folge einer toxischen Schädigung bzw. Lähmung der sensiblen Nervenfunktionen aufzufassen, welche vermutlich ebensowenig den zentripetalen Reiz nach dem Brechzentrum zu übermitteln in der Lage sind, wie die motorischen Nerven den zentrifugalen Reiz bei der schwindenden Peristaltik der Därme. Daß in schweren Fällen diese Schädigung bereits sehr früh einsetzen und daher auch das Erbrechen fast gänzlich in Fortfall kommen kann, liegt auf der Hand. Auf die besonders üble Vorbedeutung des Blutbrechens ist bereits oben hingewiesen. Es verdankt seine Entstehung bisweilen außerordentlich zahlreichen punktförmigen Blutungen auf der Magenschleimhaut, welche von Nietzsche und Dieulafoy auf die Wirkung mit dem Magensaft ausgeschiedener Toxine zurückgeführt werden. Ob diese Erklärung für alle Fälle zutreffend ist, muß dahingestellt bleiben, daß der Erscheinung in jedem Falle rein toxische Ursachen zugrunde liegen, ist wohl zweifellos.

Der bei der Periappendicitis incipiens bereits erwähnte, sehr frühzeitig einsetzende lokale Meteorismus führt auch hier schnell zu der Kantenstellung der Leber, so daß das Frühzeichen des Leberhochstandes naturgemäß für diese Fälle erhöhte Geltung behält.

Entsprechend der toxischen oder auch entzündlichen Schädigung der motorischen Nerven durch eine Lymphangitis des Mesenteriums kommt es dann schnell zu einer fortschreitenden Lähmung mit nachfolgenden Meteorismus sämtlicher Darmschlingen. Da nun mit der fortschreitenden Lähmung der motorischen und sensiblen Nerven auch die Bauchdeckenstarre entsprechend nachläßt, so werden schließlich die einzelnen geblähten, meist unbeweglichen Darmschlingen durch die schlaff gewordenen Bauchdecken deutlich sichtbar, und wir haben dann das typische Bild des paralytischen oder dynamischen Ileus vor uns. Solange dieser Ileus auf einzelne tiefer gelegene Darmbezirke beschränkt ist, wird er sich gleichzeitig durch periodisches, grünlich-galliges, später kotiges Erbrechen kenntlich machen. Bei weiterem Fortschreiten der Lähmungserscheinungen hört dieses ebenfalls auf und allein die völlige Verhaltung von Stuhl und Winden weist neben dem meist vorhandenen allgemeinen Meteorismus auf das Versagen der Darmtätigkeit hin.

Fälle in diesem Stadium lassen die Operation als aussichtslos erscheinen, da die allgemeine Intoxikation des Körpers dann bereits zu sehr fortgeschritten ist. Es ist daher nicht Sache des Operateurs, der solche Fälle noch operiert um dem Kranken die letzte Rettungsmöglichkeit zu bieten, wenn sie trotzdem tödlich verlaufen, sondern

Sache des Arztes, der den Fall zu spät der rettenden Hand des Chirurgen überliefert.

Die Leukozytose zeigt auch hier ein der Temperatur ziemlich parallel laufendes Verhalten. Sie weist eine deutliche Erhöhung auf, solange der Körper noch verteidigungsfähig ist. Der Abfall der Leukozytose ist stets als Zeichen beginnender Allgemeininfektion aufzufassen und spricht bei dem Fortbestehen der übrigen schweren Erscheinungen gleich dem Temperaturabfall für einen ungünstigen Ausgang der Erkrankung. Demgemäß ist eine hohe Leukozytose bei klinischer Annahme einer Allgemeininfektion für den weiteren Verlauf der Erkrankung bzw. für die Heilungsaussichten auf operativem Wege als günstiges Vorzeichen aufzufassen. In ganz schweren Fällen wird gleich der Temperatur auch die Leukozytose von Anfang an versagen und kann dann gänzlich in Fortfall kommen. Erwähnt sei noch, daß Russel in normalen Leukozytenwerten bei Kranken mit schweren Allgemeinerscheinungen einen sicheren Hinweis auf eine stattgehabte Perforation erblicken will.

Im Urin kann nach Lennander vereinzelt eine geringe Albuminurie auf eine allgemeine Infektion bzw. Intoxikation hinweisen, gleichwie bisweilen Indikan als Folge eines tiefsitzenden dynamischen Ileus nachweisbar sein kann. Beide Merkmale können wegen der Seltenheit und des späten Auftretens derselben für die Erkennung vom Gesichtspunkt der Therapie aus nur untergeordnete Bedeutung beanspruchen.

Desgleichen kann es in vereinzelten Fällen zu allgemeinem Ikterus kommen, der auf hämatogener Grundlage entstanden, als Zeichen schwerer Allgemeinintoxikation stets von übler Vorbedeutung sein wird.

Schließlich möchte ich neben der bekannten Facies abdominalis, die je nach der Schwere des Falles früher oder später auftreten wird, und neben der Trockenheit der Zunge noch auf eine Injektion der Konjunktiven hinweisen, die mir bisweilen am Beginn schwerer Allgemeininfektionen des Peritoneums aufgefallen ist, selbst in Fällen, wo die Temperatur, die Spannung der Bauchdecken und im ersten Beginn auch der Puls in gewissem Grade im Stich ließ.

Kurz zusammengefaßt ist also für die Erkennung der Allgemeininfektion des Peritoneums vom Appendix aus auf folgende Merkmale das Augenmerk zu richten:

1. Peritonealpuls mit zunehmender Beschleunigung unter dauernder Abnahme der Spannung der Gefäßwand.

2. Hoher Temperaturanstieg mit atypischem Verlauf, Differenz zwischen Achselhöhlen- und Mastdarmtemperatur.

3. Trockenheit der Zunge, bisweilen Injektion der Konjunktiven.
4. Spontane Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes namentlich bei Bewegungen und vornehmlich solchen des rechten Beines.
5. Starke Druckempfindlichkeit des ganzen Leibes, namentlich in der Ileocöcalgegend.
6. Reflektorische Bauchdeckenstarre beiderseits.
7. Beschleunigter, vorwiegend oder rein kostaler Atmungstypus.
8. Fehlen der Leberdämpfung in der rechten Mammillarlinie.
9. Übelkeit mit periodischem, heftigen Erbrechen.
10. Örtlicher, später allgemeiner Meteorismus, dynam. Ileus.
12. Facies abdominalis.
13. Albuminurie, Indikanurie in seltenen Fällen.
14. Hämatogener Ikterus bei schwerer Intoxikation.
15. Vereinzelt Schwellung und schmerzhafte Vorwölbung der vorderen Rektalwand.

In ganz schweren Fällen kann fast reaktionslos, allein unter entsprechender Veränderung des Pulses schneller Verfall und Tod eintreten.

Kommen wir schließlich noch zur Erkennung der chronischen Periappendizitis, der Periappendizitis im Sicherheitsstadium, so wird für diese in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die vorangegangene Anamnese bereits entscheidend sein. Die subjektiven Beschwerden sind meist geringer Natur und äußern sich in mangelhafter Verdauung bzw. Neigung zu chronischer Obstipation, bisweilen unterbrochen von plötzlichen Durchfällen nach Diätfehlern oder auch spontan, ferner in einem Gefühl von Druck und Völle in der Ileocöcalgegend, sowie leichtem Meteorismus der rechten Bauchseite. Objektiv ist vielfach gar nichts, in vielen Fällen jedoch die Reste früherer Entzündungen in Gestalt einer undeutlichen Resistenz in der Ileocöcalgegend nachweisbar, die bisweilen auf Druck, seltener auch spontan etwas schmerzhaft ist.

Wirklich heftige und sogar das Leben bedrohende Beschwerden können in vereinzelten Ausnahmefällen einsetzen, wenn es durch Abknickung und Abschnürung von Dünndarm- oder Dickdarmschlingen auf Grund alter Verwachsungen zu einem rein mechanischen Ileus kommt, der sich dann meist durch entsprechende Unruhe, Steifung und Auftreibung der höher gelegenen Darmschlingen bei gleichzeitigem Fehlen eines Temperaturanstiegs leicht in seinem ursächlichen Zusammenhang erkennen läßt.

Derartige Fälle von chronischem Adhäsionsileus hat Federmann in einer Anzahl von 6 auf 500 Appendizitisoperationen gefunden, was einem Prozentsatz von 1,2 % entsprechen würde. Er weist

darauf hin, daß der Stuhlgang bei diesen Fällen lange Zeit erhalten sein kann, und rät prophylaktisch zur frühzeitigen Eröffnung von periappendizitischen Abszessen zwecks Verhütung größerer Adhäsionen.

Selbst 10 Jahre nach einer überstandenen Periappendizitis hat Subbotitsch noch einen derartigen Fall von Ileus beobachten können, der infolge Abschnürung einer Darmschlinge durch einen alten peritonitischen Strang entstanden war. Auch in der Breslauer Klinik ist unter Geheimrat Garrè ein ähnlicher Fall zur Operation gelangt, der in der nachfolgenden Zusammenstellung der operativen Fälle eine entsprechende Würdigung gefunden hat.

Die Vermeidung derartiger, wenn auch seltener, so doch um so schwererer Folgeerscheinungen dürfte einen Grund mehr bilden zur prinzipiellen Vornahme der Frühoperation oder, wenn die Patienten erst später zur Behandlung gelangen, zum sofortigen Eingriff auch im Zwischenstadium, um damit Abszeß- und Adhäsionsbildung möglichst von vornherein zu verhindern.

Für die Differentialdiagnose der Periappendizitis möchte ich mich an dieser Stelle nur mit einigen kurzen Hinweisen begnügen, da es ja auf der Hand liegt, daß bei der Verlagerungsmöglichkeit des Appendix dafür in vereinzelten Fällen fast jedes Organ der rechtsseitigen, ja sogar der gesamten Bauchhöhle in Betracht kommen kann.

Hinsichtlich der Nierenerkrankungen wird bei Wanderniere, Nierensteinen und Nierentumor in der Regel das Fehlen der Temperatursteigerung vor Verwechselungen schützen, und wenn neuerdings die am falschen Orte festgewachsene Niere nach Riedel bisweilen Fieber machen kann, so dürfte das doch nur für außerordentlich seltene Ausnahmefälle in Betracht zu ziehen sein. Bei Nierensteinen, Tuberkulose und Tumor der Niere werden gelegentliche Blutungen im Urin vielfach das erste Anzeichen der Erkrankung bilden. Bei Pyelitis und entzündlichen Erkrankungen der Niere wird der mikroskopische und chemische Urinbefund die Unterscheidung leicht ermöglichen, abgesehen von den zystoskopischen Untersuchungsmethoden, die ja schließlich dem praktischen Arzt nicht ohne weiteres zugänglich sind. Bei einer großen Mehrzahl der Nierenerkrankungen ist ferner ganz besonders auf die eigenartigen, in dem Ureter der erkrankten Niere zur Blase ausstrahlenden Sensationen zu achten, die in den meisten Fällen den Patienten auch als solche zum Bewußtsein gelangen und auf Befragen sei es als schmerzhafte, sei es als eigenartige Empfindungen angegeben werden. Schließlich sei noch auf den vielfach deutlich gürtelartigen Charakter der Schmerzempfindung

hingewiesen, der gerade bei Nierenerkrankungen häufig in stärkerem oder geringerem Grade in die Erscheinung zu treten pflegt.

Hinsichtlich der Unterscheidung von Leberaffektionen sei nur kurz auf das Ausstrahlen der Schmerzempfindung in den Rücken und vornehmlich die rechte Schulter, auf die meist nachweisbare Vergrößerung oder Druckempfindlichkeit der Leber bzw. Gallenblase, auf den meist nach der Einnahme von Speisen einsetzenden und am Abend nach dem Schlafengehen periodisch sich steigernden Charakter der Beschwerden, auf die Verschieblichkeit der etwa fühlbaren Resistenz mit der Atmung, auf den vielfach ausgesprochenen Widerwillen gegen Fleischnahrung, auf. ev. Ikterus, acholischen Stuhl und Hautjucken hingewiesen, alles Merkmale, deren teilweises oder gesamtes Vorhandensein eine Klärung des Krankheitsbildes in der Regel nicht allzu schwierig gestalten dürfte.

Die rechtsseitigen Adnexaffektionen bei Frauen werden sich vielfach bereits anamnestisch durch voraufgegangene Menstruationsstörungen, sowie den Nachweis vorangegangener Genitalinfektion erkennen lassen. Klinisch wird hierfür als besonderes Unterscheidungsmerkmal das oben erwähnte Blumbergsche Symptom von seinem Autor empfohlen, wofür jedoch weitere Bestätigungen außer von Ewald z. Z. noch ausstehen. Tatsächlich können diese Fälle klinisch noch am ehesten zu Fehldiagnosen Anlaß geben, wobei allerdings nicht zu vergessen ist, daß bei der nahen Nachbarschaft der beiden Organe eine Kombination von Appendizitis mit rechtsseitiger Adnexerkrankung nicht gerade als Seltenheit zu betrachten ist.

Daß im übrigen vereinzelt eine fieberhafte Enteritis und auch Typhus zu Fehldiagnosen führen kann und auch geführt hat, sei noch nebenher erwähnt. Bei ersterer werden entsprechende schleimige oder zellige Beimengungen im Stuhl, bei letzterem die bakterielle Diagnose vor Verwechslungen schützen können. Daß andererseits gerade auf der Grundlage einer infektiösen Enteritis sich äußerst bösartige Erkrankungen des Appendix entwickeln können, ist oben bereits des näheren hervorgehoben worden.

Schließlich sei der Vollständigkeit halber noch an die Magen- und Pankreasaffektionen gedacht, die gleichfalls bisweilen wohl Zweifel in der Diagnose entstehen lassen können, aber in der Regel durch den ausgesprocheneren und lokalisierteren Charakter der Beschwerden für die Unterscheidung von Appendixaffektionen keine allzu großen Schwierigkeiten bieten werden.

Wenden wir uns nun der

Therapie der Appendizitis

zu, so liegt es in der Natur der Sache, daß wir uns der heutigen

Anschauung entsprechend vornehmlich mit der chirurgischen Seite derselben zu beschäftigen haben werden. Hierbei wird es sich zunächst um die Indikationsstellung und Prognose nach der Anschauung der einzelnen Autoren in den verschiedenen Stadien der Erkrankung handeln und wir werden uns daher am besten unserer vorausgegangenen Einteilung gemäß im einzelnen mit der Früh-, Zwischen-, Spät-, Not- und Sicherheitsoperation zu beschäftigen haben.

Von diesen allen steht heute im Brennpunkt des Interesses die Frage der absoluten Frühoperation und der Zwischenoperation, während bezüglich der Anschauung über die Zweckmäßigkeit der Spät-, Not- und Sicherheitsoperation wesentliche Differenzen unter den Autoren kaum noch zu verzeichnen sind. Es erscheint daher gerechtfertigt, wenn wir über die ersteren beiden Operationen die Ansichten der Autoren einer etwas eingehenderen Würdigung unterziehen, wobei manche Änderung derselben nach der radikaleren Richtung hin auch bei den sich zuerst ablehnend verhaltenden Klinikern im Laufe der letzten Jahre namentlich hinsichtlich der Frühoperation zu verzeichnen ist.

So macht Kümmel, der sich vorher abwartend verhielt und nur im äußersten Notfall eingriff, seit März 1904 wegen des stets unberechenbaren Verlaufes der Erkrankung prinzipiell die Frühoperation, sobald nach 12—24 Stunden die Erscheinungen nicht geschwunden sind oder sich gesteigert haben. Er steht auf dem präzisen Standpunkt, jede als solche erkannte Appendizitis zu operieren und zwar je eher, je besser.

Interessant ist auch die Änderung im Standpunkt von Sonnenburg, wenn er auch nicht ganz so entschieden, wie die anderen Autoren für die Frühoperation eintritt. Er versuchte bis 1905 nach Möglichkeit die Operation stets in das Sicherheitsstadium zu verlegen. Noch 1905 führt er gegen die Frühoperation den etwas theoretischen Einwurf an, daß bei hochgradiger Infektion und Toxinwirkung selbst die früheste Operation versagen kann, und daß es zum mindesten zweifelhaft ist, ob die Frühoperation immer eine schnellere Heilung der Krankheit, wie ein später vorgenommener Eingriff erzielen kann. Trotzdem ist er seit diesem Zeitpunkt zwar nicht zum ausgesprochenen Anhänger der Frühoperation geworden, betätigt aber dennoch in der Praxis die Gepflogenheit, alle nicht ganz leichten Fälle innerhalb der ersten 48 Stunden zu operieren. Merkwürdigerweise glaubt er diese Erweiterung seiner Indikationsstellung zum operativen Eingriff auf eine Änderung des Materials zurückführen zu sollen, das ihm in den letzten Jahren zugegangen ist.

Helferich hält bedingsweise die Frühoperation für berechtigt, da

es besser sei, zu sagen, der Patient wäre auch ohne Operation gerettet worden, als der Patient wäre noch durch die Operation zu retten gewesen.

Sprengel operiert jede Appendizitis, sobald nicht innerhalb der ersten 24 Stunden ein entscheidender Rückgang aller Symptome erfolgt, und zwar in jedem Stadium.

Rehn hält bereits 1901 als einer der ersten neben Sprengel die Entfernung des Appendix im akuten Anfall für das einzig sichere Mittel, die Mortalität der Erkrankung auf ein Minimum herabzudrücken, indem er ganz besonders hervorhebt, daß die Operation im Anfall ebenso leicht, oft leichter und sicher nicht gefährlicher als im Sicherheitsstadium ist. Auch 1905 tritt er wiederum warm für die Frühoperation ein, indem er den akuten Anfall nur für eine Phase der meist chronischen Erkrankung erklärt, deren Blitz nicht nur erhellt, sondern auch zünden kann, ohne daß man sagen kann, was dabei in Flammen aufgeht. Als besonderen Vorzug der Frühoperation rühmt er die sichere und radikale Heilung unter Vermeidung späterer Folgezustände.

Karewski hält die frühzeitige Entfernung des Appendix ebenfalls für das einzig rationelle und ist daher dafür, in jedem Falle sofort zu operieren. Da man den Verlauf der Appendizitis nie mit Sicherheit voraussagen kann, erscheint ihm die Appendektomie angezeigt, sobald irgendwelche Krankheitserscheinungen mit Sicherheit auf diesen Teil des Darmtraktus hinweisen, und zwar möglichst sofort nach dem Übergreifen der Erkrankung auf das Peritoneum. Wenn möglich, soll man sogar auch bei leichteren Beschwerden noch vor dem Anfall, also gewissermaßen vor dem Übergreifen der Entzündung auf das Peritoneum operieren, eine Forderung, auf die wir später noch näher zurückkommen werden.

Nach v. Eiselsberg ist die Frühoperation in allen rechtzeitig in Behandlung kommenden Fällen auszuführen. Den gleichen Standpunkt vertritt naturgemäß auch sein Assistent Haberer, wenn er andererseits auch die Frühoperation nicht für ebenso ungefährlich halten möchte, wie die Sicherheitsoperation: „Alles in allem ist die Frühoperation sicher die idealste Behandlungsmethode der Periappendizitis, weil sie, ohne die weitere Entwicklung des Prozesses abzuwarten, denselben mit einem Male abschneidet."

Lennander hält es gleichfalls für den Kranken am besten, wenn er im Verlauf der nächsten Stunden zur Operation gelangt, sobald die Diagnose auf akute Appendizitis gestellt ist und der geringste Grund zur Beunruhigung vorhanden ist. Namentlich bei dem zweiten

Anfall rät er zum Eingriff, da die Diagnose dann klar ist und der Anfall damit sofort abgeschnitten wird.

Carl Beck ist ebenfalls dafür, lieber früher, wie zu spät zu operieren und hält für die sicherste Therapie die frühzeitige Entfernung des Appendix, besonders da die Operation als solche gänzlich ungefährlich ist.

Riese führt als weiteren Vorzug der Operation an, daß den Patienten im Schmerzanfall der Entschluß zur Operation wesentlich leichter fällt, während sich manche in dem schmerzfreien Sicherheitsstadium nachträglich eines anderen besinnen und die Operation immer weiter hinausschieben, bis der nächste schwere Anfall sie in die Hände des Chirurgen zurücktreibt.

Riedel hält außer bei ganz leichten Fällen die absolute Frühoperation, womöglich bereits 5—10 Stunden nach dem Beginn des Anfalls für weitaus am besten.

Payr ist für die absolute Frühoperation, da man entgegen der Ansicht von Sonnenburg aus dem klinischen Bilde nie mit Sicherheit auf den anatomischen Befund schließen kann, und rät besonders bei medianer oder nach unserer Benennung mesocöliacaler Lage des Appendix zwischen losen Darmschlingen möglichst frühzeitig einzugreifen.

Dörffler ist von der Überlegenheit der Frühoperation fest überzeugt und glaubt damit dem Patienten das Sicherste zu raten. Als einen besonderen Vorzug der Frühoperation führt er an, daß sie in einem Zeitpunkt stattfindet, wo das Peritoneum noch widerstands- und leistungsfähig ist, daß man dabei eine leichtere Übersicht des Operationsfeldes und damit auch eine leichtere Entfernung des Appendix hat. Er ist überzeugt, daß mit dem Augenblick der Frühoperation in allen nicht ganz leichten Fällen die Mortalität der Appendizitis auf 0% herabsinken wird.

Tilmann empfiehlt die Frühoperation bei allen vorher gesunden, mit akutem Erbrechen erkrankten Appendizitispatienten, während er bei chronischen und rezidivierenden Formen nur im Falle einer akuten Verschlimmerung eingreift und sonst im Sicherheitsstadium operiert.

Müller (Hildebrand) drückt sich etwas gewunden aus, wenn er sagt, daß jede Periappendizitis dem Chirurgen gehört, ob sie operiert werden muß oder nicht, daß ferner am besten eine exakte Beobachtung und möglichst frühe, aber nicht Frühoperation sei, denn die letztere könne zwar manches Leben retten, aber auch manches zerstören, eine Behauptung, für welche Müller in ihrem Nachsatz wohl schwerlich Beweise erbringen kann. Namentlich warnt er vor

der Frühoperation bei bestehender Nephritis, die er für sehr gefährlich hält und von der vielfach Todesfälle in der Literatur berichtet würden, eine Frage, auf die wir bei der zusammenhängenden Erörterung der Gegenindikationen der Frühoperation noch näher zurückkommen werden.

Körte hält die Frühoperation in 48 Stunden nur in wirklich schweren Fällen für angezeigt, ein etwas dehnbarer Begriff, da er von dem klinisch projizierten Krankheitsbild des Kranken, seinem eventuell gänzlich verschiedenen anatomischen Befund und der äußerst individuellen Beurteilung des mehr oder minder erfahrenen und wissenschaftlich durchgebildeten Arztes abhängig ist, und somit in seinen Grenzen kaum festgelegt werden kann.

Gussenbauer meint kurz und treffend, man müsse mehr um das Leben des Patienten, denn um seinen Wurmfortsatz besorgt sein.

Hahn hält im Gegensatz zu der etwas pessimistischen Anschauung Sonnenburgs, daß bisweilen auch die früheste Operation versagen könne, nach eigener 10jähriger Erfahrung dafür, daß die Operation im frühesten Zeitpunkt und bei guter Dränage selbst bei eingetretener Perforation ebenso gut ist, wie ohne eine Perforation, da er dabei nicht einen Todesfall hatte. Entscheidend dafür ist naturgemäß der möglichst geringe Zeitraum zwischen dem Perforationsvorgang und der nachfolgenden Operation.

Borelius hebt als einen weiteren Vorzug der Frühoperation hervor, daß man innerhalb 48 Stunden stets primär nähen kann, selbst wenn der Appendix gangränös aussieht und sich freies Exsudat in der Bauchhöhle vorfindet, da dieses in der Regel rein serös und dann als steril zu bezeichnen ist.

Landau rät auch bei gleichzeitigen Frauenleiden möglichst vor 48 Stunden zu operieren.

Stanton führt als einen Grund mehr für die Frühoperation an, daß man am ersten Tage des Anfalls bereits die Erkrankung nicht allein auf die Schleimhaut des Appendix beschränkt, sondern in allen Schichten der Wand verbreitet vorfinden könne.

Hoffmann (Küster) operiert ebenfalls, sobald bei der typischen Erkrankung das Fieber länger als 36 Stunden hoch bleibt.

Von weiteren Vertretern der prinzipiellen Frühoperation in allen nicht ganz leichten, bzw. in 48 Stunden zurückgehenden Fällen seien noch genannt: Mynter, Lanz, Bloß, Wette, Dieulafoy, Gallet, W. Meyer-New York, O. Hartmann, Legueu, Poirier, Segond, Chaput, Championnière, Routier, Tuffier, Russel, Dennis, Roux, Rotter, Schnitzler, v. Mosettig, S. Perman, Israel, Holmes, Ochsner, v. Bergmann, A. C. Bernays, F. Bauer,

G. Heaton, W. Hagen, Trendelenburg, Ceccherelli, Kleman, Webster und Dowd.

Dieser kurze Literaturüberblick, der im übrigen durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben will, dürfte immerhin bereits zur Genüge beweisen, eine wie große Übereinstimmung unter der überwiegenden Mehrzahl der Autoren über den unbedingten Wert der absoluten Frühoperation herrscht, mit dem einzigen mehr individuellen Unterschied, daß der eine sie bei etwas leichteren, der andere sie bei etwas schwereren Erscheinungen bzw. bei fehlender Rückbildung derselben in den ersten 24—48 Stunden zum Prinzip erhebt. Allen gemeinsam ist jedenfalls die Erkenntnis und das Bestreben, dem Patienten, sobald die Krankheit als solche erkannt ist, durch eine möglichst frühzeitige und gefahrlose Ausschaltung der Causa nocens eine sichere und schnelle Heilung zu garantieren, ehe man ihn den unsicheren und niemals vorherzusehenden Zufällen des weiteren Krankheitsverlaufes aussetzt.

Den radikalsten Standpunkt von allen vertritt zweifelsohne Karewski, wenn er rät, die Operation wenn möglich noch vor dem Anfall zu machen, ein Vorschlag, der wegen allzu großer Möglichkeit eventueller Luxusoperationen auf eine prinzipielle Annahme von irgendwelcher Seite wohl kaum jemals zu rechnen haben dürfte. Immerhin darf man sich aber nicht verhehlen, daß man bisweilen dennoch heute vor die Frage gestellt werden kann, in gewissem Sinne vor dem Anfall zu operieren, vorausgesetzt, daß man unter dem eigentlichen Anfall das übliche Bild der Periappendizitis versteht, eine Auffassung, die wohl auch der Ansicht von Karewski entspricht, wenn er ursprünglich zum sofortigen Eingriff bei den ersten Anzeichen des Übertrittes der Erkrankung auf das Peritoneum rät. Es kommen nämlich heute tatsächlich gar nicht so selten Fälle vor, in denen allzu ängstliche und vorsichtige Patienten, die eine oder mehrere bisweilen ganz kurze, vielleicht nur 1—2 Stunden dauernde Appendikularkoliken ohne jedes Fieber durchgemacht haben, an den Chirurgen mit der Frage oder mit dem direkten Verlangen herantreten, sie von dem vermutlichen Friedensstörer zu befreien, ehe er ihnen zur Quelle eines ernsten Erkrankungszustandes wird. Dabei ist zu beachten, daß bei der heute fast allgemein verbreiteten Kenntnis von der Bedeutung und Lage des sog. Blinddarms im Publikum fast jeder Schmerz von kolikartigem Charakter in der rechten Unterbauchgegend als Blinddarmentzündung, und vielfach gar nicht mit Unrecht verdächtigt wird. Daß in solchen Fällen eine nachträgliche objektive Untersuchung kein positives Ergebnis zu liefern braucht und daher absolut nicht als Gegenbeweis von tatsächlich vorausgegangenen Appendikularbe-

schwerden aufgefaßt werden darf, liegt auf der Hand. Vielfach wird man allerdings vielleicht eine gewisse Bestätigung dafür durch den behandelnden Arzt erhalten können, wenn eben während des Anfalls ein Arzt dabeigewesen ist, was bei der Kürze der Schmerzdauer meist aus Mangel an Zeit oder aus anfänglicher Indolenz seitens der Patienten nicht der Fall zu sein pflegt.

Ich pflege mich in solchen Fällen damit zu behelfen, daß ich, sobald die Patienten am Ort sind und im Falle eines richtigen Periappendizitisanfalles jederzeit sofort in chirurgische Behandlung kommen können, es ihrem eignen Ermessen freistelle, sich später bei den geringsten Fiebererscheinungen mit entsprechenden Beschwerden zur sofortigen Operation einzufinden oder auf ihren eigenen Wunsch hin die Operation sofort vornehmen zu lassen. Denn es ist menschlich durchaus verständlich, daß vereinzelte Patienten, ehe sie dauernd das Damoklesschwert eines nach mehreren Appendikularkoliken nur selten ausbleibenden Periappendizitisanfalles mit der Notwendigkeit eines operativen Eingriffs über sich fühlen wollen, sich lieber einer sofortigen Operation zwecks sicherer Ausschaltung einer derartigen Möglichkeit unterziehen, die dann fast ausnahmslos durch die makroskopisch nachweisbaren Veränderungen am Appendix, wie Kotsteine, Schwellung und Injektion der Mukosa oder der ganzen Wandung, Knickungen, Retention des Inhaltes u. dgl. den Beweis erbringen wird und auch bei uns tatsächlich im Laufe der letzten Jahre erbracht hat, daß die Gefahr einer Luxusoperation in derartig vereinzelten Fällen nicht allzuhoch einzuschätzen ist. Anders liegt in derartigen Fällen schon die Sache, wenn die Patienten auf dem Lande wohnen, eine größere Reise vorhaben, kurz, wenn sie sich in Lebensverhältnissen befinden, wo sie nur schwer oder gar nicht sich jederzeit die Hilfe des Chirurgen zugänglich machen können. Da erscheint es sicherer, bereits in diesem Stadium, also gewissermaßen noch vor dem eigentlichen Anfall, zur Operation zu raten, da man nicht wissen kann, unter welchen Umständen sie später einem etwa eintretenden und möglicherweise recht schweren Anfall ausgesetzt sind. Es sind dieses eben Fälle, die individuell beurteilt sein wollen und in denen dann ausnahmsweise aus den Lebensverhältnissen oder der ausgesprochenen Willensäußerung der Patienten heraus die Operation berechtigt erscheinen kann. Derartige Fälle werden sich sicher auch bei anderen Chirurgen vorfinden, sobald sie ihr Material danach sichten wollten. Daraus nun aber die Forderung einer prinzipiellen Operation noch vor dem Anfall herzuleiten, liegt eine Veranlassung nicht vor, solange man sicher ist, daß einem Patienten durch die Ablehnung dieser Forderung kein Schaden erwachsen kann.

Um noch kurz die Indikationsstellung für die Frühoperation der Periappendizitis bei gleichzeitiger Gravidität zu streifen, so sind sämtliche Autoren sich darin einig, daß die Gravidität an sich eine erhöhte Indikation zum möglichst frühzeitigen operativen Eingriff bildet, da sie in der Regel einen sehr ungünstigen Einfluß auf den Verlauf und die Prognose der Erkrankung im Sinne einer wesentlich erhöhten Gefahr der peritonealen Allgemeininfektion ausübt. Rosner geht deswegen so weit, die Operation sogar in denjenigen Fällen anzuraten, die nicht ganz sicher sind und einer Periappendizitis nur verdächtig erscheinen. Ebenso raten Riese, Labhardt, G. Heaton u. a. zum möglichst frühzeitigen Eingriff in derartigen Fällen mit Rücksicht auf die erhöhte Infektionsmöglichkeit des Peritoneums. Kümmel allein rät, wenn es nicht möglich ist, frühzeitig nach Beginn der Erkrankung zu operieren, lieber bis zum Sicherheitsstadium zu warten, immerhin ein etwas riskanter Vorschlag, da eben bis zu diesem Stadium die Patienten dauernd der Gefahr einer Allgemeininfektion des Peritoneums ausgesetzt bleiben. Gerade hier dürfte vielmehr stets eine möglichst weitgehende Indikationsstellung zum operativen Eingriff, sobald die Patientin in chirurgische Behandlung gelangt, am empfehlenswertesten sein.

Als Gegenindikationen werden bezüglich der Frühoperation von Ball besonders Tuberkulose, Herzfehler und Nierenerkrankungen hervorgehoben. Namentlich bei letzteren glaubt auch Müller ganz besonders vor einem operativen Eingriff im akuten Stadium warnen zu müssen. Treten wir der Frage etwas näher, so werden wir bei schweren Herzfehlern oder Nierenerkrankungen der Anschauung Balls ohne weiteres beipflichten können, da hier der operative Eingriff an sich gewissermaßen der Tropfen sein kann, welcher des Maß der aufs äußerste herabgesetzten Lebens- und Leistungsfähigkeit des Körpers zum Überfließen bringt. Für die leichteren und mittelschweren Fälle kann man aber Ball darin doch nicht ganz beistimmen, insofern gerade Patienten mit Herz- oder Nierenerkrankungen um so eher vor den üblen Zufällen der Periappendizitis zu bewahren sind, als der an sich schon in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzte Körper um so schwerer mit einer Peritonealinfektion fertig werden und dann um so leichter einer Allgemeininfektion des Peritoneums mit Herz- oder Niereninsuffizienz erliegen wird. Man könnte daher in nicht allzu schweren Herz- oder Nierenerkrankungen bei gleichzeitiger Periappendizitis eher eine Indikation mehr zur möglichst frühzeitigen Ausschaltung der Causa nocens zwecks Verhütung weiterer Komplikationen erblicken, welche für den an sich in seiner Widerstandskraft erheblich herabgesetzten Patienten eine wesentlich größere Gefahr

involvieren können, als die vitale Schädigung, welche der kurz dauernde und ungefährliche operative Eingriff ev. unter Äthernarkose oder Lumbalanästhesie mit sich bringt. Auch hier wird es sich zum mindesten dringend empfehlen, zu individualisieren und nicht ohne weiteres in jeder Herz- oder Nierenerkrankung eine absolute Indikation gegen einen möglichst frühzeitigen operativen Eingriff zu erblicken, da die Zufälle des Krankheitsverlaufes wesentlich schlimmere Folgen, als der operative Eingriff an sich zeitigen können.

Fassen wir nun zum Schluß noch einmal die Gründe, welche zugunsten der Frühoperation innerhalb der ersten 48 Stunden sprechen, kurz zusammen, so haben wir dieselben in folgendem zu erblicken:

1. Gegenüber dem stets unberechenbaren Verlauf der Periappendizitis stellt die Frühoperation das einzige Mittel dar zur sofortigen Beendigung des Krankheitsprozesses und zur sicheren, schnellen und dauernden Wiederherstellung des Patienten.

2. Die Frühoperation allein vermag dem Patienten mit Sicherheit die Vermeidung sämtlicher Früh- oder Spätfolgezustände der Periappendizitis, wie Thrombosen, Embolien, metastatische Abszesse, Pleuriten einerseits, sowie Adhäsionsbeschwerden und Narbenbrüche andererseits in Aussicht zu stellen.

3. Die Frühoperation ist für den Patienten ebenso ungefährlich und für den Operateur vielfach leichter, wie die früher allgemein bevorzugte Sicherheitsoperation, da sie wegen des Fehlens von Adhäsionen fast stets eine gute Übersicht des gesamten Operationsfeldes und somit dem Chirurgen die Möglichkeit gewährt, mit kleinen Schnitten auszukommen.

4. Die Frühoperation hat gegenüber der Spätoperation den Vorteil einer radikaleren und schnelleren Heilung für den Patienten, da sie einerseits stets die radikale Entfernung des Appendix und andererseits fast ausnahmslos den primären Verschluß der Bauchwunde durch Naht gestattet. Selbst bei Einlegen eines kleinen Sicherheitstampons in zweifelhaften Fällen wird die Heilung immer noch schneller vor sich gehen, als wenn man zur Inzision von Abszessen gezwungen ist, nach welcher der Patient in der Regel den Appendix behält und sich meist noch einer weiteren Operation zur Entfernung desselben unterziehen muß.

5. Der Entschluß zur Operation fällt dem Patienten wesentlich leichter im Schmerzanfall selbst, als später in dem schmerz- und beschwerdefreien Sicherheitsstadium.

In Erwägung dieser zahlreichen und unbestreitbaren Vorteile der absoluten Frühoperation in den ersten 48 Stunden erscheint es daher nicht nur berechtigt, sondern dringend geboten, den Praktiker immer



wieder darauf hinzuweisen, daß er in der Frühoperation das sicherste Mittel in der Hand hat zur schnellen und dauernden Wiederherstellung seiner Patienten in allen Fällen, bei denen nicht in 24 Stunden ein völliger oder zum mindesten doch deutlich merkbarer Rückgang sämtlicher Erscheinungen zu verzeichnen ist.

So groß nun die Übereinstimmung der Autoren über die Indikationsstellung und Zweckmäßigkeit der Frühoperation ist, so groß ist andererseits zurzeit noch die Divergenz der Anschauungen über die Vorzüge und Nachteile der

Zwischenoperation.

Es ist dieses so ziemlich das einzige Gebiet der Therapie, auf dem heute noch nicht eine gewisse Übereinstimmung hat erzielt werden können. Wie oben bereits erwähnt, verstehen wir unter Zwischenoperation diejenige Operation, welche zeitlich in das Zwischenstadium fällt, das vom 3.—8. Tage der Erkrankung gerechnet wird und demjenigen Zeitraum entspricht, welchen das Peritoneum erfahrungsgemäß braucht, um durch feste Verwachsungen eine sichere Umgrenzung und Abkapselung des Entzündungsherdes entstehen zu lassen. Der Streit der Meinungen dreht sich nun darum, ob in diesem Zeitraum der operative Eingriff an sich durch die leichtere Lösung der noch frischen Adhäsionen und nachfolgende Infektion des freien Peritoneums einerseits oder die Möglichkeit einer spontanen Verschlimmerung und Allgemeininfektion des Peritoneums bei exspektativem Verhalten andererseits die größere Gefahr für den Patienten darstellt.

Die Gegner der Zwischenoperation wie Sonnenburg, Körte, v. Eiselsberg, Haberer, v. Bergmann, Lanz, Büngner, Israel, Nordmann, Holmes, A. C. Bernays, W. Hagen, Landau, Treves u. v. a. vertreten naturgemäß den ersteren Standpunkt. Sie halten die Gefahr einer Lösung der Adhäsionen mit nachfolgender Allgemeininfektion des Peritoneums in dem Zwischenstadium für so groß, daß nur eine heftige Verschlimmerung der Erkrankung bzw. die drohende Gefahr des spontanen Eintritts einer Allgemeinperitonitis das Risiko eines derartig gefährlichen Eingriffs zu rechtfertigen vermag. Sie suchen daher prinzipiell alle Fälle nach 48 Stunden ins Sicherheitsstadium oder zum mindesten ins Spätstadium überzuführen, um dann die etwa notwendige Spaltung der nunmehr sicher abgekapselten Abszesse vorzunehmen.

Allerdings stellen auch einige der prinzipiellen Gegner der Zwischenoperation die Indikation zum Eingriff in der Praxis weiter, als die anderen und nehmen dadurch eine gewisse Mittelstellung zu der Frage ein. Wenn z. B. Kümmel rät, im späteren Stadium nach

48 Stunden nur bei abklingendem Fieber oder fieberfreiem Exsudat abzuwarten, so klingt das schon ganz anders, als wenn er ganz allgemein den Lehrsatz aufstellt, nach 48 Stunden lieber Eis und Opium zu geben, falls nicht die Schwere des Anfalles den Eingriff notwendig macht. Im letzteren Fall ist gewissermaßen eine Verschlimmerung, im ersteren Fall bereits das Ausbleiben eines deutlichen Rückganges der Erscheinungen für ihn genügend als Indikation für den operativen Eingriff im Zwischenstadium. Körte, v. Eiselsberg und Tilman spalten Abszesse sofort nach der Diagnose auch im Zwischenstadium ohne ihre weitere Abkapselung abzuwarten. Andere wiederum glauben auch bei Abszessen die festere Abkapselung wenn irgend möglich abwarten zu müssen mit dem Messer in der Hand und unter exaktester Beobachtung auf die Möglichkeit einer Spontanperforation der noch frischen Verwachsungen hin.

Zu den Vertretern der radikalen Richtung haben wir alle diejenigen zu rechnen, welche die Periappendizitis prinzipiell in jedem Stadium und zu jeder Zeit, also auch im Zwischenstadium operativ anzugehen pflegen, da sie teils auf Grund persönlicher Erfahrungen, teils auf Grund wissenschaftlicher Erwägungen die Gefahr der peritonealen Allgemeininfektion als Folge des Eingriffs nicht allzuhoch einschätzen und die Bestätigung dafür in den guten Resultaten ihrer Statistiken erblicken zu können glauben.

So hat, wenn wir die vorliegende Literatur einer kurzen Durchsicht unterziehen, u. a. Dörffler seiner eigenen Angabe nach einen glänzenden, von ihm nie zuvor erreichten Erfolg erzielt, seitdem er in seiner Praxis jeden Fall von Periappendizitis sofort operiert, der irgendwie ernstere Erscheinungen zeigt. Und zwar versteht er unter letzteren peritonitische Symptome im weitesten Sinne des Wortes. Er hält jede Operation vor der Etablierung einer allgemeinen Peritonitis für gefahrlos, leicht und sicher ausführbar und meint, daß durch eine rechtzeitige Operation bei entsprechender Sachkenntnis und Sorgfalt das Auftreten einer tödlichen Allgemeinperitonitis fast mit absoluter Sicherheit vermieden werden kann. Selbst in zweifelhaften Fällen ist er dafür, lieber eine Probelaparotomie zu machen, als ein Menschenleben zu riskieren.

Auch Rehn stellt die Forderung auf, jede Blinddarmentzündung operativ anzugehen, ehe sich die verderblichen Folgen der Erkrankung ausgebildet haben. Sein Schüler Nötzel steht naturgemäß auf dem gleichen Standpunkt, indem er sagt: „Wir kennen keinen Zeitpunkt, in dem wir abwarten. Wir operieren jeden Appendizitisanfall nach seiner Einlieferung ins Krankenhaus zu jeder Tages- und Nachtzeit."

Karewski meint, daß die Überleitung in das kalte Stadium zwar

häufig gelingen kann, daß sie aber nicht selten ein Spiel mit dem Leben des Patienten ist. Da überhaupt jede Zeitbestimmung, jede Beurteilung der Schwere oder Leichtigkeit der Symptome trügerisch sein kann, hält er es für das richtigste in jedem Falle sofort einzugreifen.

Worcester hält die chirurgische Behandlung für das einzig richtige, fügt dann aber etwas diplomatisch hinzu, die Zeit der Operation bestimme der Gang der Erkrankung, ein Rat, der bei der Allgemeinheit seines Ausdrucks für den Praktiker wohl kaum von Wert sein kann.

Krecke spricht sich für die Operation unter allen Umständen auch ohne sichere Symptome der Eiterung aus.

Ebenso rät Delagénière stets sofort zu operieren, in welchem Stadium auch die Erkrankung bei der ersten Konsultation zur Behandlung kommt. Desgleichen operieren Rinne, v. Zwalenburg, Hahn, I. C. Stinson, A. H. Cordier jeden Fall zu jeder Zeit, da Abwarten immer gefährlich sein kann.

Der Hauptverfechter des operativen Vorgehens in jedem, also auch im Zwischenstadium ist Sprengel, nach dem die Periappendizitis am besten sofort nach gesicherter Diagnose operiert wird. Denn „findet man dabei Eiter, so war die Operation gerechtfertigt, findet man keinen, so ist sie unschädlich“. Im übrigen begründet Sprengel seinen radikalen Standpunkt des näheren damit, daß auch ohne Operation der Zeitraum des Zwischenstadiums, absolut betrachtet, die höchste Zahl an Todesfällen aufweist, da innerhalb dieser Zeit infolge des freien bzw. in Abgrenzung erst begriffenen Entzündungsprozesses die Gefahr einer peritonealen Allgemeininfektion am größten ist und am leichtesten eine entscheidende Wendung zum Schlimmeren eintreten kann. Gerade deswegen habe man ja, um dieses gefährliche Stadium zu vermeiden, den Vorteil der Frühoperation allgemein anerkannt. Sprengel vermag daher um so weniger einzusehen, weshalb man den Patienten bei späterer Aufnahme im Zwischenstadium erst den weiteren Gefahren desselben aussetzen solle, ohne diesen durch einen sofortigen Eingriff mit Sicherheit vorzubeugen. Absolute Klarheit über den Vorteil bzw. die Überlegenheit der Zwischenoperation kann eben nur eine vergleichende Statistik über die Mortalität einer größeren Anzahl von Fällen bringen, die während des Zwischenstadiums teils ohne, teils mit prinzipieller Operation behandelt worden sind und nicht nur auf besonders schwere Indikationen hin operiert sind. Solange eine solche Aufstellung fehlt, ist ein abgeschlossenes Urteil über diese Frage wenigstens vom praktischen Standpunkt aus nicht möglich und wird immer mehr oder

weniger von den subjektiven Eindrücken und Erfahrungen des einzelnen abhängen.

Vom theoretischen Standpunkt aus möchte ich eine Erwägung hervorheben, die von Professor Lexer, als überzeugtem Anhänger der Zwischenoperation, häufig in seiner Vorlesung angeführt wird, und die mir doch ganz erheblich zugunsten der Zwischenoperation zu sprechen scheint. Wenn man nämlich den Entzündungsvorgang am Appendix in seiner reaktiven Wirkung auf die Umgebung mit den Entzündungsvorgängen am Furunkel vergleicht, so ist bei letzterem einwandsfrei der experimentelle Nachweis durch Impfung geführt, daß die durch Rötung, Infiltration und Schmerzhaftigkeit ausgezeichnete, sogenannte reaktive Entzündungszone der Haut um den eigentlichen Infektionsherd herum durch eine erhöhte Produktion von bakteriziden und bakteriolytischen Schutzstoffen gegen eine Infektion mit dem Virus des eigentlichen Herdes als immun zu bezeichnen ist.

In gleicher Weise bildet sich nun auch um den eigentlichen Entzündungsherd am Appendix eine reaktive Entzündungszone aus, welche wir makroskopisch an der stärkeren Injektion und Schwellung des viszeralen Peritoneums der umgebenden Darmschlingen deutlich abgrenzen können. Soweit diese Injektion sich erstreckt, ist das Peritoneum analog dem experimentellen Nachweis am Furunkel als immun zu bezeichnen gegen eine sekundäre Infektion vom primären Entzündungsherd aus, da es bereits durch verstärkte Hyperämie und Erzeugung entsprechender Schutzstoffe gewissermaßen seine Vorposten als Sicherung gegen einen Überfall der feindlichen Truppen aufgestellt hat. Solange also der Operateur sich im Zwischenstadium innerhalb dieser reaktiven Entzündungszone der Darmserosa hält, und solange eine Verbreitung des infektiösen Virus über diese Zone hinaus vermieden wird, ist eine Allgemeininfektion des Peritoneums mit Sicherheit auszuschließen. Dieses zu erreichen wird im allgemeinen Sache der Erfahrung und Technik des Operateurs sein. Daß es sich erreichen läßt, dürften die bisher erreichten, durchaus ermutigenden Erfolge der oben angeführten Vertreter der Zwischenoperation zur Genüge beweisen. Man darf daher die Operation als solche wohl kaum als besonders gefahrvoll bezeichnen, sobald der Operateur über die nötige Erfahrung und Technik verfügt.

Ziehen wir nach dieser theoretischen Erwägung noch in Betracht, daß das Spätstadium oder Abszeßstadium einerseits gerade denjenigen Zeitraum darstellt, in welchem es am ehesten zur Ausbildung der bekannten schweren Folgezustände der Periappendizitis, Thrombosen, Embolien, metastatischer Abszesse u. dgl. kommt, und daß andererseits bei dem so häufigen Gegensatz der klinischen Erscheinungen mit

dem anatomisch-pathologischen Befund trotz genauester und sorgfältigster Beobachtung gar nicht so selten bei der exspektativen Behandlung der dringendste Zeitpunkt zur Operation noch vor dem Eintritt einer peritonealen Allgemeininfektion versäumt werden kann, so dürften wir wohl mit Recht zu dem Schluß gelangen, daß die tatsächlichen Gefahren der Zwischenoperation doch wesentlich geringer einzuschätzen sind, als die Zufälle und Folgezustände, welchen die Patienten gerade durch das Zwischenstadium bzw. durch die prinzipielle Überleitung der Erkrankung ins Spätstadium oder Sicherheitsstadium ausgesetzt sein können.

Es ist daher wohl anzunehmen, daß nach weiteren günstigen Erfahrungen der radikaleren Operateure auch bei den heutigen Gegnern der Zwischenoperation die Furcht vor den Gefahren des Eingriffs an sich mehr und mehr schwinden wird, so daß sie selbst allmählich ihre Indikationen weiter und weiter stellen und dann auf Grund eigener Erfahrungen ihre Anschauung nach der radikaleren Richtung hin revidieren werden. Alles in allem scheint mir die Zwischenoperation ein Eingriff zu sein, über dessen Indikationsstellung und Zweckmäßigkeit die Meinungen zwar noch geteilt sind, der aber mit der häufigeren Anwendung und Erprobung auch seitens seiner heutigen Gegner den Beweis seiner Berechtigung selbst erbringen dürfte, um so mehr als bei ihm gleichwie bei der Frühoperation die radikale Entfernung des erkrankten Appendix die Regel bildet und damit die Patienten gleichzeitig der Notwendigkeit eines zweiten operativen Eingriffs zwecks definitiver Heilung enthoben werden.

Hinsichtlich der Technik ist dabei zu bemerken, daß durch frische Verwachsungen und ev. in der Bildung begriffene Abszesse um den Appendix herum die Übersicht des Operationsfeldes erheblich erschwert und daher die Anlegung eines größeren Schnittes zur Eröffnung der Bauchhöhle von vornherein erforderlich ist. Da man nun aber bei direktem Vorgehen auf den Krankheitsherd durch die Bauchdecken hindurch Gefahr laufen würde, durch absichtliche oder unabsichtliche Lösung der Adhäsionen die freie und gänzlich ungeschützte Bauchhöhle zu infizieren, so wird von Rehn, Riedel, Sprengel, Dörffler, Murphy, Moskowicz u. a. empfohlen, prinzipiell von der freien Bauchhöhle aus gegen den Entzündungsherd vorzugehen und zu diesem Zwecke die Bauchhöhle nicht direkt über, sondern dicht neben dem Krankheitsherd zu eröffnen. Man kann dann unter guter Übersicht über die gesamte Sachlage das freie Peritoneum durch entsprechende Tamponade um den Entzündungsherd abschützen, um so in Sicherheit an die Lösung der frischen Adhäsionen und die radikale Entfernung des erkrankten Organes heranzugehen.

Wesentlich kürzer können wir uns fassen bezüglich der Operation im Spät-, Not- und Sicherheitsstadium, über deren Zweckmäßigkeit bzw. Notwendigkeit heute volle Einstimmigkeit herrscht. Ergibt es sich doch von selbst, daß für

die Spätoperation

im Stadium der abgeschlossenen intraabdominalen Eiterung der alte Lehrsatz „ubi pus, ibi evacua“ mehr als irgendwo anders seine volle Geltung behalten muß. Allerdings haben auch hier in den letzten Jahren die günstigen Erfahrungen der radikaleren Operateure mit der Sicherung der Bauchhöhle durch Tamponade und die dadurch herabgeminderte Furcht vor der peritonealen Allgemeininfektion die Indikationsstellung zum operativen Eingriff noch erheblich erweitert. Während man sich nämlich früher aus Angst vor einer weiteren Verbreitung der Infektion nach Möglichkeit auf die Eröffnung der oberflächlich, dicht unter den Bauchdecken gelegenen Abszesse zu beschränken suchte und womöglich wartete bis sie einer direkten Eröffnung von außen her zugänglich waren, gehen heute die obengenannten Autoren in gleicher Weise wie im Zwischenstadium auch die abgekapselten Abszesse im Spätstadium prinzipiell durch die freie Bauchhöhle an, da sie in der größeren Übersichtlichkeit und richtigen Abtamponierung der Umgebung des Abszesses bei diesem Vorgehen eine bessere Sicherung des freien Peritoneums erblicken zu müssen glauben, als in der direkten Eröffnung der Abszesse durch die Bauchdecken hindurch, bei welcher unabsichtliche Eröffnungen des freien Peritoneums infolge geringerer Übersicht viel leichter der Beobachtung entgehen und infolge Fehlens der schützenden Tamponade auch leichter zur nachfolgenden Allgemeininfektion des Peritoneums Anlaß geben können.

So erhält man nach Dörffler die besten Resultate, wenn man sowohl in den frischen, wie in den verschleppten Fällen ausnahmslos von der freien Bauchhöhle aus gegen den entzündlichen Tumor vorgeht. Er eröffnet daher nach dem Vorgange von Rehn, Riedel und Sprengel prinzipiell von vornherein die freie Bauchhöhle, um dann unter Abdichtung des freien Peritoneums mit Gazekompressen stumpf gegen die Resistenz vorzudringen, den Abszeß möglichst in Seitenlage zu eröffnen und wenn möglich die Radikaloperation anzuschließen. Sodann Dränage der Höhle durch Tamponade, Auswechseln des Schutztampons am Peritoneum durch frische sterile Gaze und Verband. Der nächstgrößere Verbandwechsel bzw. die Entfernung der Tamponade wird nicht vor 8 Tagen vorgenommen, um eine genügende Festigkeit der abschließenden Verwachsungen zu garantieren. Im übrigen glaubt Dörffler, daß trotz der Tamponade in derartigen

Fällen die Gefahr eines späteren Narbenbruches nicht allzugroß sei, da es bei frühzeitiger Operation noch nicht zu erheblichen Ernährungsstörungen der Fascie gekommen ist.

Rehn handelt auch hier nach dem Grundsatz, daß stets in der Erkrankung und nie in der Operation die eigentliche Gefahr zu erblicken ist. Er empfiehlt sogar den Processus, wenn möglich, aufzusuchen und zu amputieren und rät auch leichte Verwachsungen vorsichtig zu lösen, um sämtliche Buchten des Abszesses freizulegen. Wenn er dann aber nur unter Einlegen eines Dräns in die Höhle rät, die Bauchhöhle primär zu schließen bis auf die relativ kleine Öffnung für das Dränrohr, so mag das ja wohl eine Berechtigung auf Grund seiner persönlichen guten Erfahrungen haben. Wenn er vom theoretischen Standpunkt jedoch dafür anführt, daß gerade dieser exakte Schluß der Bauchhöhle eine wichtige Vorbedingung für eine gute Dränage sei, da dadurch der normale intraabdominale Druck wieder hergestellt werde, so darf man dem vielleicht entgegenhalten, daß es fraglich und zum mindesten noch nicht bewiesen ist, daß dieser intraabdominale Druck das Hauptagens bei der Entleerung des Sekretes ist, sondern daß dabei ein großer Anteil, wenn nicht der Hauptanteil auf die kapillare Ansaugung seitens der Gazedränage einerseits und auf die Vis a tergo der von hinten her nachdrängenden mehr und mehr serösen Exsudation andererseits zu schieben ist. Wenigstens scheint mir eine derartige Frage nicht unberechtigt, wenn man erwägt, daß bei analogem Vorgehen an den Extremitäten auch nicht der Gewebsdruck an sich, sondern die künstlich durch die Biersche Stauung noch gesteigerte Vis a tergo des nachdrängenden serösen Exsudates das eigentliche, rein mechanische Agens bei der Austreibung und Entleerung der schädlichen Stoffe darstellt. Des weiteren ist dagegen vielleicht noch anzuführen, daß, rein mechanisch gedacht, ein geringerer Querschnitt der Dränageöffnung unmöglich dasselbe leisten kann, wie ein größerer Querschnitt, und daß diese Differenz wohl kaum durch die in ihrer Wirkung noch etwas unsichere Erhöhung bzw. Wiederherstellung des alten intraabdominalen Druckes ausgeglichen wird. Im übrigen dürfte sich auch bei der geringsten Retention an irgendeiner Stelle der Abszeßhöhle die sekundäre Entleerung derselben nach der Methode von Rehn wesentlich schwieriger gestalten, eine solche Retention aber von vorneherein auszuschließen dürfte gerade bei dieser auf das geringste Maß beschränkten Anwendung der Dränage ein genügender Grund nicht vorliegen. Ein besonderer Anlaß zur Empfehlung der Versorgung der Abszeßhöhle nach dem Vorgang von Rehn scheint mir danach nicht vorzuliegen, solange nicht eine tatsächliche Überlegenheit dieser Methode über die alte,

ausgiebigere Art der Dränage praktisch und wissenschaftlich einwandsfrei nachgewiesen ist.

Trotz der guten Erfolge, welche die genannten Autoren mit ihrem radikalen Vorgehen zu verzeichnen haben, steht die Mehrzahl der Chirurgen noch auf dem älteren Standpunkt, bei der Inzision von abgeschlossenen Abszessen, wenn irgend möglich, die Eröffnung der freien Bauchhöhle zu vermeiden und den Appendix nur dann zu entfernen, wenn er sich sozusagen dem Messer von selbst darbietet. Es bleibt dann die definitive Entfernung des Appendix einer zweiten Operation vorbehalten, die man bis zum nächsten Anfall verschieben kann, wenn der Patient in der Lage ist, sich bei den ersten Anzeichen desselben zur sofortigen Frühoperation einzufinden. Im anderen Falle wird man bereits vorher im Sicherheitsstadium die Appendektomie vornehmen, um den Patienten nicht unnötig der Möglichkeit und den Zufällen eines weiteren Anfalles ohne sofortige chirurgische Hilfe auszusetzen.

Hinsichtlich der Indikationsstellung zum Eingriff kann für den Praktiker nicht genug betont werden, daß der Eingriff am besten stattfindet, sobald eine fühlbare und schmerzhafte Resistenz auch nur den Verdacht einer umschriebenen Eiterung nahelegt. Wenn man nämlich in Betracht zieht, daß immer noch und zwar gar nicht so selten Fälle zur Operation eingeliefert werden, in denen bisweilen der Abszeß bereits die Bauchdecken vorwölbt und in denen dann die Inzision eine Unmenge von Eiter entleert, so fragt man sich immer wieder, wie es heutzutage noch möglich ist, daß ein Arzt an die Resorptionsmöglichkeit derartiger Exsudatmengen auch nur denken oder andererseits eine festere Abkapselung des dauernd anwachsenden Abszesses bei konservativer Behandlung erwarten kann, ohne sich darüber klar zu werden, daß er auf diese Weise geradezu ein Spiel mit dem Leben seiner Patienten treibt. Solche Fälle haben dann nachträglich für den betreffenden Arzt noch das Bedauerliche an sich, daß sich die mißhandelten Patienten spontan die gleiche Frage vorlegen und trotz der gut gemeinten Beruhigungsversuche des Chirurgen in einer für die wissenschaftlichen Fähigkeiten des Arztes wenig schmeichelhaften Weise selbst zu beantworten pflegen.

Es muß daher immer wieder hervorgehoben werden, daß in jedem Falle der praktische Arzt am sichersten geht, wenn er bei jeder Appendizitis überhaupt, und um so mehr wenn er sie erst im Spätstadium zu Gesicht bekommt, möglichst frühzeitig einen Chirurgen zu Rate zieht, um sich auf dessen größere Erfahrung hinsichtlich der Indikation zum operativen Eingriff zu stützen.

Kommen wir nun schließlich zu demjenigen Stadium, in welchem

durch die eingetretene Allgemeininfektion des Peritoneums die Not am größesten ist, und welches daher mit Recht die Bezeichnung als Notstadium verdient, so ist bezüglich des operativen Eingriffs in demselben, der

Notoperation,

zu bedenken, daß die Aussichten derselben naturgemäß um so günstiger sind, je früher dieselbe erfolgt, und daß der entscheidende Wendepunkt für eine günstige Prognose bereits nach Ablauf der ersten 48 Stunden gegeben ist. Es wird daher für dieses Stadium der alte Grundsatz, lieber zu früh, wie zu spät zu operieren, eine doppelte Geltung haben müssen, da man besser einen Patienten noch vor der Allgemeinperitonitis operiert, als daß man in dem Bestreben, eine Klärung und Sicherstellung der Diagnose herbeizuführen, die kostbaren Stunden ungenützt verstreichen läßt. Es ist daher mit Recht jeder einer Allgemeininfektion des Peritoneums auch nur verdächtige Patient stets so zu behandeln, als wenn tatsächlich eine solche bereits vorhanden wäre.

Mit Rücksicht auf den grundsätzlichen Unterschied bei der Prognose der Notoperation vor und nach den ersten 48 Stunden wird der Eingriff innerhalb der ersten 48 Stunden seit Beginn der Allgemeininfektion des Peritoneums auch als Frühoperation schlechtweg bezeichnet. Da man aber darunter gemeinhin auch die absolute Frühoperation in den ersten 48 Stunden der Erkrankung überhaupt verstehen kann, habe ich im Gegensatz zu der letzteren die Benennung der relativen Frühoperation gebraucht, da es sich dabei ja nicht um eine absolut, sondern nur relativ frühzeitige Operation handelt, nämlich hinsichtlich des zeitlichen Beginns der peritonealen Allgemeininfektion, und nicht der Erkrankung an sich.

Bezüglich der Indikationsstellung für den Eingriff herrscht mit Rücksicht auf die günstige Prognose desselben innerhalb der ersten 24 Stunden eine absolute Einigkeit über die strikte Notwendigkeit der relativen Frühoperation. Über die eigentliche Notoperation nach 48 Stunden sind die Ansichten jedoch etwas geteilt, indem einzelne Autoren auch dann prinzipiell stets operativ vorgehen, während andere die Indikation zum Eingriff von Fall zu Fall stellen und sie von dem Allgemeinzustand der Patienten in erster Linie abhängig machen wollen. Letztere neigen zu der Annahme, daß der an sich bereits sehr geschwächte Patient entweder dem operativen Eingriff direkt erliegen könne, oder daß er zum mindesten dadurch allzusehr geschwächt werde, um mit den im Körper bereits vorhandenen Giftstoffen fertig zu werden und so mittelbar den Folgen der Operation erliegen müsse.

In diesem Sinne macht u. a. auch Dörffler den Vorschlag nach 48 Stunden die Indikation für den Eingriff lieber von Fall zu Fall zu entscheiden und den Eingriff zu unterlassen bei schlechtem Puls, rascher Atmung und hochgradigem Meteorismus, kurz bei den üblichen Anzeichen einer weit fortgeschrittenen Peritonitis. Zu erwägen wäre es seiner Meinung nach, ob der Eingriff sich noch lohnt, bei gutem Puls und leidlichem Allgemeinbefinden des Patienten.

Nordmann will bei allgemeiner Peritonitis erst nach dem 5. Tage mit Auswahl operieren, da sich dann vielleicht eine Reihe von Patienten noch erholen könne, welche sonst der Operation erliegen würden, und namentlich da bei hochgradiger Darmlähmung die Aussichten auf den Erfolg eines Eingriffs sich wesentlich verschlechterten, wenn nicht gänzlich in Fortfall kämen.

Wieder andere wollen bei der Perforationsperitonitis überhaupt erst das Schwinden der vorhandenen Shokerscheinungen abwarten, da in diesem Zeitpunkt die Operation zu gefährlich sei. Dieser Anschauung darf man wohl mit Lennander entgegenhalten, daß in derartigen Fällen das beste Mittel gegen den Shok die Operation ist, denn cessante causa, cessat effectus.

Auch Kocher hält die operative Behandlung der allgemeinen vom Zwerchfell bis zum Becken sich erstreckenden Peritonitis für äußerst undankbar, und zwar ebenfalls wegen des Shoks und der gesteigerten Resorption von Giftstoffen, welche der operative Eingriff zur Folge habe. Da nun nach experimentellen Untersuchungen von Cirle der plötzliche Abfall des Blutdruckes, welcher als eigentliche Ursache des Shokes aufzufassen ist, durch eine vorübergehende Ausschaltung der arteriellen Blutzufuhr zu den Därmen zu verhindern sein soll, so meint Kocher, daß danach die Frage diskussionsberechtigt erscheinen könne, ob zu dem gleichen Zweck die vorübergehende Anlegung einer Klemmzange am Mesenterium für die kurze Zeit der Eventration und Reinigung der Därme in Betracht zu ziehen sei. Die Entscheidung der Frage dürfte davon abhängig sein, ob sich jemand entschließt, dem Vorschlage Kochers praktische Folge zu geben.

Trotz dieser Einwände der mehr individualisierenden Richtung darf man wohl doch die z. Z. herrschende allgemeine Anschauung über die Indikationsstellung zur Notoperation dahin definieren, daß selbst in aussichtslos erscheinenden Fällen von allgemeiner Peritonitis mit Darmlähmung der Shok einer unter Lokal- oder Lumbalanästhesie oder Äthertropfnarkose ausgeführten Operation nicht ein derartiger ist, daß man dem Patienten deswegen die letzte Chance zur Rettung entziehen müßte, selbst auf die Gefahr hin, die eigene Operationsstatistik mit einem Todesfall mehr zu belasten. Denn die Fälle,

welche im Stadium der Allgemeinperitonitis mit Darmlähmung auch ohne Operation tatsächlich durchkommen, dürften zu den Ausnahmen zu zählen sein, welche die Regel von der absoluten Aussichtslosigkeit auch der konservativen Behandlung unter derartigen Umständen bestätigen.

Im übrigen ist selbst in diesen Fällen der operative Eingriff um so mehr in Betracht zu ziehen, als man ja in der namentlich von Barth und Heidenhain empfohlenen mehrfachen Enterostomie gleichzeitig ein Mittel zur Hand hat, die bereits geblähten und paralytischen Darmschlingen zu entlasten und ihnen dadurch eine Möglichkeit mehr zur Erholung und Erneuerung der geschwundenen Peristaltik zu gewähren.

So aussichtslos auch der operative Eingriff im vorgeschrittenen Stadium der allgemeinen Peritonitis zu sein pflegt, so darf man ihn mit gutem Gewissen doch wohl kaum unterlassen, da in der Regel der Nutzen der Operation eine mögliche Shokwirkung derselben weit überwiegen dürfte, um so mehr als wir heute in den intramuskulären oder subkutanen Kochsalzinfusionen ein zuverlässiges Mittel gegen letztere stets zur Verfügung haben.

Hinsichtlich des eigentlichen therapeutischen Prinzipes bei der allgemeinen Peritonitis sei nur kurz hervorgehoben, daß dasselbe im allgemeinen drei verschiedenen Indikationen zu genügen hat, nämlich dem Bestreben 1. eine möglichst weitgehende Entlastung des Körpers von Infektionserregern und deren Produkten zu erreichen, 2. eine Kräftigung und Hebung der gesamten Körpervitalität im allgemeinen und damit die Möglichkeit einer verstärkten Produktion von Abwehrstoffen herbeizuführen und 3. eine Kräftigung und Hebung der Gewebsvitalität des Peritoneums und der gesunkenen bzw. gänzlich geschwundenen Darmbetätigung im besonderen herbeizuführen.

Der ersten Indikation läßt sich nur durch den operativen Eingriff gerecht werden, welcher in ausgiebigen und je nach der Schwere des Falles mehr oder weniger zahlreichen Inzisionen der Bauchdecken mit nachfolgender Drainage zu bestehen hat. Diese Inzisionen werden in der Regel beiderseits oberhalb und parallel dem Poupartschen Bande angelegt, wobei der Appendix wenn möglich gleichzeitig entfernt wird. Dazu können dann nach Bedarf eine Inzision in der Linea alba, Gegeninzisionen in der Lumbalgegend beiderseits, sowie Inzision und Dränage durch Douglas oder Scheide hinzukommen, je nachdem eine Verbreitung bzw. Lokalisierung der Entzündungsprodukte zu konstatieren ist.

Von einer gleichzeitigen mechanischen Reinigung durch Tupfer oder Spülung mit antiseptischen Lösungen ist man längst zurückge-

kommen, da erstere naturgemäß zu einer mechanischen und letztere zu einer chemischen Schädigung der an sich in ihrer Vitalität herabgesetzten Gewebe führen muß. Die Mehrzahl der Autoren begnügt sich vielmehr damit, durch ausgiebige Spülung der Därme mit physiologischer Kochsalzlösung eine vorsichtige mechanische Entfernung der Erreger und ihrer Produkte bzw. eine Verdünnung derselben herbeizuführen, wobei man in schweren Fällen so weit geht, sämtliche Darmschlingen vor die Bauchhöhle zu lagern und im einzelnen einer gründlichen Spülung mit Kochsalzlösung zu unterziehen.

Eine geringere Anzahl von Autoren will auch auf diese Spülung verzichten, da sie glauben, daß der Nutzen der mechanischen Entfernung einer Anzahl von Infektionserregern überwogen werde durch die Gefahr einer weiteren Verbreitung der Erreger vermittelst der Spülflüssigkeit in noch freie Buchten und Falten der Bauchfellserosa, in denen sich diese dann ansiedeln und weitere Schädigungen verursachen könnten. Beide Teile behaupten mit ihrem Vorgehen gute Erfahrungen gemacht zu haben, was an sich nicht unverständlich ist, wenn man nämlich annimmt, daß das Spülverfahren praktisch nur wenig mehr nützt, aber auch zum mindesten ebensowenig schädigt, wie das rein konservative Verhalten gegenüber dem infizierten Bauchfell.

Vom theoretischen Gesichtspunkt aus will mir die Annahme wahrscheinlicher vorkommen, daß das Spülverfahren doch eine gewisse Überlegenheit haben müßte auf Grund folgender Erwägung. Ein unleugbarer Vorteil desselben besteht darin, daß es fragelos die absolute Zahl der im Körper vorhandenen Infektionserreger vermindert und dadurch die Produktion von Toxinen und Endotoxinen in erheblichem Maße herabsetzen muß.

Des weiteren werden die noch am Bauchfell übrigbleibenden, zunächst in gewissem Grade in größeren Haufen, bzw. konzentriert gelegenen Bakterienansammlungen zwar fragelos in bisher nicht infizierte Gegenden fortgerissen, aber doch andererseits auch auf eine viel größere und zum Teil in ihrer Widerstandskraft noch nicht wesentlich herabgesetzte Fläche des Peritoneums verteilt, das logischerweise durch die veränderte Verteilung der auch an absoluter Zahl verminderten Angreifer auf eine gewissermaßen längere und entsprechend dünnere Front gegenüber der nunmehr zur vollen Ausnutzung gelangenden und stellenweise mit frischen Truppen besetzten Verteidigungslinie der Festung sicherlich mehr Chancen hat, über die nunmehr in kleinere Gefechtseinheiten zerlegten Angreifer Herr zu werden, als die letzteren bei ihrer geringeren Anzahl eine Bresche in die Festung zu legen. Praktisch mag das vielleicht nicht von allzugroßer Bedeutung sein,

theoretisch will mir die Entscheidung der Frage in diesem Sinne jedoch als das wahrscheinlichere bedünken.

Der zweiten Indikation, der Kräftigung und Hebung der Lebenskraft und physiologischen Abwehrbetätigung des Körpers im allgemeinen, dient vor allem die reichliche Verabfolgung von intramuskulären oder subkutanen Kochsalzinfusionen, von denen die ersteren trotz größerer Schmerzhaftigkeit für die Patienten weitaus den Vorzug verdienen, da sie schneller resorbiert und daher auch in weit größeren Quantitäten gegeben werden können, ohne doch wie die letzteren durch zeitweilige Ernährungsstörungen zu den bekannten Fasciennekrosen zu führen, die dann von einzelnen wegen ihrer Resorptionstemperaturen auf eine Infektion von außen her bzw. mangelhafte Technik bei der Infusion geschoben zu werden pflegen. Andererseits ist aber auch nicht zu vergessen, daß durch diese Infusionen überhaupt, und durch die subkutanen Infusionen bei ihrer langsameren Resorption ganz besonders, im Gewebe gegenüber den im Blut kreisenden Infektionserregern ein Locus minoris resistentiae geschaffen wird, und daß es auf diese Weise sehr wohl an den Infusionsstellen zu Abszeßbildung auf Grund einer Autoinfektion des Körpers kommen kann, die gleichfalls mit einer Infektion von außen her gar nichts zu tun hat. Vielfach wird dann bereits der für Bact. coli typische, fäkulente Geruch des Abszeßeiters diese Vermutung zur absoluten Sicherheit erheben können, ja ich erinnere mich eines Falles, in dem bereits makroskopisch der Abszeßinhalt den vollkommenen Eindruck eines dünnflüssigen Stuhles machte.

Diese Autoinfektion ist eine Möglichkeit, an welche man gegebenenfalls wohl denken muß; sie ist aber andererseits bei der Seltenheit ihres Auftretens kein Grund, deswegen die geradezu lebensrettenden Kochsalzinfusionen zu unterlassen, welche wie oben erwähnt gleichzeitig als das sicherste und zuverlässigste Mittel zur Beseitigung einer ev. vorhandenen Shokwirkung zu bezeichnen sind.

Von den früher beliebten intravenösen Kochsalzinfusionen ist man inzwischen gänzlich abgekommen, da sie bei wesentlich umständlicherer Technik absolut nichts mehr zu leisten vermögen, als die erheblich einfacheren intramuskulären Infusionen.

Des ferneren wäre dann an eine Stärkung und Hebung der Herztätigkeit und Blutzirkulation durch die üblichen Exzitantien, wie Alkohol, Kampfer und Digitalis zu denken, die man bei häufigerem Erbrechen entweder per rectum in Gestalt von kleinen Einläufen oder auch subkutan, soweit Kampfer und Digitalis in Betracht kommt, verabfolgen kann.

Inwieweit man durch die Anwendung spezieller oder polyvalenter Heilsera, wie sie heute fabrikmäßig erzeugt und teils per rectum teils subkutan verabfolgt werden, eine weitere Erhöhung der Abwehrbetäti-

gung tatsächlich erzielen kann, ist eine Frage, die heute noch nicht als spruchreif zu bezeichnen und im allgemeinen von den Erfahrungen der einzelnen Autoren abhängig zu machen ist. Allerdings sind diese Erfahrungen zurzeit noch so wenig ermutigend, daß die Mehrzahl der Autoren auf die Anwendung des Mittels von vornherein verzichtet.

Das gleiche wäre von der perkutanen, intravenösen oder per rectum empfohlenen Anwendung der von manchen ebenfalls hochgepriesenen Silbersalze in Gestalt der Kollargolzusammensetzungen zu sagen. Als praktisch wirksam haben sich bisher nur die Kochsalzinfusion und die bekannten Herzexzitantien erwiesen.

Der dritten therapeutischen Indikation zur Hebung der lokalen Gewebsvitalität des Peritoneums und der herabgesetzten oder gänzlich aufgehobenen Peristaltik der Därme werden — abgesehen von der eventuellen Enterostomie nach Barth — am ersten hohe und häufige oder permanente Einläufe mit physiologischer Kochsalzlösung per rectum gerecht, die heute von allen Autoren ausnahmslos empfohlen und angewandt werden und an Menge in der Regel 1—1$^1/_2$ Liter und mehr betragen sollen. Wenn einzelne Autoren diesen Einläufen noch besondere Zusätze zwecks einer erhöhten Wirkung geben wollen, wie beispielsweise Lennander mit 5% Traubenzucker und 3% Alkohol und Weir mit 15 Tropfen einer 0,1%igen Adreanlinlösung statt des Alkohols, so liegen über den tatsächlichen Wert derartiger Zusätze zu wenig Erfahrungen vor, um ein abschließendes Urteil darüber zu ermöglichen. Der Hauptwert der Einläufe dürfte jedenfalls neben der besseren Ernährung und Durchspülung der Darmwandung in ihrer rein mechanischen Einwirkung auf die Anregung der Darmtätigkeit zu erblicken sein, indem sie gleichzeitig die Entstehung von Verwachsungen bzw. fibrinösen Verklebungen der Därme unter sich zu verhindern, wie ev. auch leichtere Verklebungen zu lösen geeignet sind.

Von medikamentösen Mitteln zur Anregung der gesunkenen Darmperistaltik sei der Vollständigkeit halber noch hingewiesen auf die von Nordmann empfohlenen Koffeininjektionen, ferner auf die subkutanen Injektionen von Atropin. sulfuricum und die neuerdings vielfach in Aufnahme gelangten Injektionen von Physostigmin, das man in der Maximaldosis von 0,001 dreimal pro Tag anzuwenden pflegt, und von dem viele Autoren gute Erfolge gesehen haben.

Kurz zusammengefaßt hängt also bei der Allgemeininfektion des Peritoneums in erster Linie das Leben des Patienten von einer möglichst frühzeitigen Vornahme der lebensrettenden Notoperation ab, welche jedoch nur als relative Frühoperation wirklich gute Aussicht für die Heilung des Patienten zu bieten vermag. Nach Verlauf von 48 Stunden verschlechtert sich die Prognose sehr schnell und zwar

direkt proportional der zeitlichen Entfernung des Eingriffs vom Beginn der Allgemeininfektion des Peritoneums. Immerhin ist darin kein Grund zu erblicken, selbst in verzweifelten Fällen dem Kranken diese letzte Chance zur Rettung zu versagen, da nach dem heutigen Stande der Technik die etwaige Shokwirkung eines derartigen Eingriffs die Vorteile desselben selbst in den schwersten Fällen kaum jemals überwiegen dürfte.

Es erübrigt sich schließlich noch die Besprechung der Behandlung im Sicherheitsstadium, dem Stadium der abgelaufenen bzw. chronischen Periappendizitis. Dieselbe hat heute in der Regel ebenfalls in der radikalen Entfernung des Appendix durch den als

Sicherheitsoperation

von uns bezeichneten Eingriff zu bestehen. Es ist dieses diejenige Operation, welche sozusagen den Anfang der so überaus segens- und erfolgreichen chirurgischen Behandlung der Periappendizitis gebildet hat, und welche aus der Einsicht heraus entstanden ist, daß eine definitive Heilung der Erkrankung erst mit der Entfernung des Appendix möglich ist, da man ohne dieselbe nie vor Rezidivanfällen sicher ist und der Patient sonst, wie Sprengel, glaube ich, sich ausdrückt, sein Totenhemd in Gestalt des erkrankten Appendix stets bei sich trägt. Es kann daher auch ohne die Entfernung des Appendix nie von einer absoluten, sondern immer nur von einer relativen Heilung des Patienten bezüglich des letzten akuten Anfalles, nicht aber bezüglich der Erkrankung überhaupt die Rede sein.

Dieses ist denn auch der Grund gewesen, weswegen zunächst bei den Eingriffen im Sicherheitsstadium in gleicher Weise, wie später auch bei den Eingriffen im akuten Stadium die Indikationen immer weiter gezogen sind. Während früher nämlich die Mehrzahl der Autoren auf dem Standpunkt verharrte, nur nach einem schweren Anfall den Appendix zu entfernen, und bei einem leichteren Auftreten der Erkrankung, der sog. chronisch rezidivierenden Periappendizitis, erst 2—3 Anfälle abzuwarten, ehe man sich zum operativen Vorgehen entschloß, ist heute hierin ebenfalls ein Umschlag nach der radikaleren Richtung hin eingetreten insofern, als die Mehrzahl auch der konservativsten Chirurgen bereits nach dem ersten, als solcher deutlich gekennzeichneten Anfall von Periappendizitis in allgemeiner Übereinstimmung die Entfernung des Appendix empfehlen, da man nie wissen kann, wie schwer sich der nächste Anfall gestalten wird.

Eine Ausnahme davon kann man, wie oben erwähnt, nur bei denjenigen Patienten machen, welche durch ihren Wohnsitz jederzeit in der Lage sind, bei den ersten Anzeichen des nächsten Anfalls sich zur Frühoperation einzufinden, und von denen man überzeugt sein darf, daß sie dieses dann auch tatsächlich tun werden. Man kann auf

diese Weise dem Einwand begegnen, daß die betreffenden Patienten sonst vielleicht gar keinen Anfall mehr bekommen hätten, was ja schließlich ausnahmsweise einmal zutreffen kann. Jedoch ist auch für diese Fälle zu bedenken, daß der betreffende Patient selbst nach vielen Jahren nicht vor einem neuen und schwereren Anfall sicher ist, da fraglos in den meisten Fällen durch die vorausgegangenen pathologischen Veränderungen am Appendix eine gewisse Prädisposition zum nächsten Anfall bzw. zu einer neuen Erkrankung des Appendix zurückbleibt, von der man nie voraussagen kann, unter welchen mehr oder minder ungünstigen Verhältnissen der Patient von ihr betroffen werden kann.

Das beste Beispiel dafür, wie spät ein derartiger zweiter Anfall eintreten kann, bietet Geheimrat Garrè selbst dar, der mir gegenüber sich häufig als Beispiel dafür anzuführen pflegte, daß eine Appendizitis auch bei konservativer Behandlung dauernd ausheilen könne, da er als Knabe von 13 Jahren einen Anfall durchgemacht habe und seitdem dauernd von Beschwerden verschont geblieben sei. Der zweite Anfall trat dann in typischer Weise im Herbst 1907 auf und erst die im Dezember 1907 erfolgte Sicherheitsoperation bietet nunmehr die sichere Gewähr einer dauernden Heilung. Es ist ja fraglos, daß auch hier in dem zweiten Anfall gewissermaßen eine neue, vom ersten Anfall unabhängige Erkrankung des Appendix nach so langer anfallsfreier Zeit zu erblicken ist, es ist aber auch ebenso fraglos, daß durch eine gewisse Prädisposition auf der Grundlage der Residuen des ersten Anfalls ein mittelbarer ätiologischer Zusammenhang mit demselben gegeben sein kann.

Im übrigen bietet die Sicherheitsoperation nach dem ersten Anfall den weiteren Vorteil, daß sie technisch in der Regel äußerst einfach ist, da die Verwachsungen dann naturgemäß noch nicht so zahlreich zu sein pflegen, wie nach mehreren Anfällen, und daß sie daher auch dem Patienten die größte Sicherheit bietet für eine gefahrlose und dauernde Wiederherstellung.

Trotz ihrer unbestreitbaren Vorzüge hat aber die Sicherheitsoperation gegenüber der Frühoperation im ersten Anfall den Nachteil, daß man mit gewissen Verwachsungen im Sicherheitsstadium als Residuen der vorausgegangenen Entzündung fast immer zu rechnen hat. Diese pflegen ja in der Regel nicht derart zu sein, daß sie einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf und die Technik der Operation auszuüben vermöchten. Sie können aber auch vereinzelt nach schweren Anfällen in solcher Anzahl, Ausbreitung und Stärke vorhanden sein zwischen den um den Appendix herum gelegenen Därmen, daß dadurch einerseits die Orientierung und das Aufsuchen des Appendix innerhalb derselben ganz enorm erschwert wird und anderer-

seits bei dem Versuch einer stumpfen Lösung derselben eher die Darmwandung selbst nachgibt, als die breiten schwartigen und schwieligen Verwachsungen zwischen den Därmen selbst. Man ist dann wohl oder übel gezwungen, diese Verwachsungen mit dem Messer zu durchtrennen und schwebt so bei der schwierigen Orientierung an sich in doppelter Gefahr, eine Verletzung des Darmes selbst herbeizuführen. Es können auf diese Weise in Ausnahmefällen Verhältnisse gegeben sein, welche den Eingriff technisch zu einer der schwierigsten Operationen der gesamten Abdominalchirurgie gestalten können, dessen Prognose dann natürlich auch eine entsprechend zweifelhafte ist.

Ich selbst erinnere mich an drei derartige Fälle, deren einer in der Privatklinik von Professor Lexer und die beiden anderen in meiner Privatklinik zur Operation gelangten. Alle drei Patienten kamen nach verlängertem Krankenlager durch, jedoch stellte die Operation in allen drei Fällen einen derartig schwierigen Eingriff dar, daß sie zum mindesten den Namen einer Sicherheitsoperation kaum rechtfertigen würde, wenn nicht eben derartige Fälle als Ausnahmen zu bezeichnen wären, welche im übrigen nur die Regel bestätigen.

Diese Besorgnis vor stärkeren Verwachsungen hat nun zwei verschiedene Richtungen bezüglich des Zeitpunktes für den Eingriff nach schwereren Anfällen gezeitigt. Während nämlich die einen raten, möglichst frühzeitig nach dem Abklingen der akuten Symptome einzugreifen, da dann die Verwachsungen noch nicht so fest und relativ leicht zu lösen sind, wollen die anderen möglichst bis zu einem Jahr und darüber hinaus mit dem Eingriff warten, da dann erfahrungsgemäß ein Teil der peritonealen Adhäsionen durch Resorption geschwunden sein kann, oder sie ziehen, falls ein neuer Anfall dazwischen kommt, die absolute Frühoperation im zweiten Anfall vor, da nach ihrer Meinung infolge der entzündlichen Schwellung und Durchtränkung der Gewebe während des akuten Stadiums sich die Lösung der festen Adhäsionen weniger schwierig gestalten dürfte. Welche von den beiden Anschauungen in diesen Fällen von „Einmauerung des Appendix“, wie v. Eiselsberg sie bezeichnet, vorzuziehen ist, dürfte von den individuellen Erfahrungen des einzelnen abhängig sein. Sicherer will mir persönlich die letztere mehr abwartende Methode erscheinen, da man bei einem allzu frühzeitigen Vorgehen nach dem Anfall doch zu sehr mit der Möglichkeit des Vorhandenseins vollvirulenter Exsudatreste und entsprechend erhöhter Gefahr einer operativen Allgemeininfektion des Peritoneums zu rechnen haben dürfte.

In ganz besonders schweren Fällen dieser Art kann sich daher bisweilen der Operateur intra operationem vor die Alternative gestellt sehen, entweder, wenn er den Appendix unter allen Umständen ent-

fernen will, eine ausgedehnte Darmresektion in Gestalt der Entfernung des untersten Ileum mit Cöcum und dem Beginn des Colon ascendens zu machen, oder, falls er den Patienten nicht der Gefahr eines derartigen Eingriffs aussetzen will, die Bauchhöhle zunächst unverrichteter Dinge zu schließen und bis zu dem nächsten Anfall abzuwarten. Eine vermittelnde Stellung hierzu nimmt der Vorschlag v. Eiselsbergs ein, in derartigen Fällen wenigstens durch die Anlegung einer Enteroanastomose zwischen Kolon und Ileum den Verwachsungsbezirk der Darmschlingen auszuschalten und so eine Entlastung desselben neben gleichzeitiger Vorbeugung eines späteren Verwachsungsileus herbeizuführen.

Wenn nun im übrigen auch die Möglichkeit derartiger Fälle von schweren Verwachsungen fraglos als ein gewisser Nachteil für die Sicherheitsoperation gegenüber der absoluten Frühoperation zu bezeichnen ist, so sind doch andererseits diese Fälle im Sicherheitsstadium so außerordentlich selten, daß sie einen Einfluß auf die günstige Mortalitätsziffer der Sicherheitsoperation nicht auszuüben, daher auch die Sicherheitsoperation als solche nicht zu diskreditieren vermögen.

Auf die technische Seite der an sich ja äußerst einfachen Sicherheitsoperation näher einzugehen, würde über den Rahmen unserer Ausführungen hinausführen. Es genügt darauf hinzuweisen, daß heute an Stelle des früher hauptsächlich bevorzugten pararektalen Schnittes der sogenannte Zickzack- oder Wechselschnitt nach Riedel den Vorzug verdient, welcher lateral von der Rektusscheide angelegt unter stumpfer Durchtrennung des Musc. obl. externus, internus und transversus in der Faserrichtung auf das Peritoneum vordringt und durch eine möglichst ideale Restitutio ad integrum der Bauchdecken den Vorteil einer absolut sicheren Ausschaltung der Möglichkeit späterer Narbenhernien bietet. Bezüglich der Amputation des Appendix und der Stumpfversorgung sei noch erwähnt, daß die Methoden dafür heute so vielseitige sind, daß es nicht zu viel gesagt sein dürfte, wenn man behauptet, daß sich heute dazu fast jeder Chirurg seiner eigenen Methode bedient. Der einzige Unterschied dieser Methoden besteht meist nur in der technisch leichteren oder schwierigeren Ausführung derselben, wobei für den einzelnen noch der Umstand in Frage kommt, auf welche Methode er gewissermaßen besonders eingeschossen ist. Bezüglich des Heilungsvorganges selbst läßt sich wohl keiner dieser zahlreichen Methoden ein besonderer Vorzug und Nachteil nachsagen, da sie in der Hand eines geübten Operateurs jederzeit gleich gute Erfolge gezeitigt haben.

Hinsichtlich der medikamentösen Behandlung in denjenigen Fällen, wo chirurgische Hilfe nicht zu erreichen ist, oder der Patient — heute ein ziemlich seltener Fall — nicht zu der Erlaubnis eines

chirurgischen Eingriffs zu bewegen ist, kann nicht genug vor der gänzlich mechanischen und kritiklosen Verabfolgung von Abführmitteln gewarnt werden, wie sie noch heute vom Publikum und leider auch gar nicht so selten von Ärzten in allen Fällen von Leibschmerzen, verdorbenem Magen und sonstigen Verdauungsstörungen in Gestalt von vorwiegend Rizinusöl und Kalomel verabfolgt zu werden pflegen, vielfach sogar in den Fällen, welche vom Arzt bereits als Blinddarmentzündung richtig erkannt worden sind. Wohl kann ausnahmsweise einmal in einem ganz leichten Falle mit chronischer Obstipation eine derartige Medikation den Anfall kupieren, wie man die generelle Anwendung dieses Mißbrauchs zu motivieren pflegt, in schwereren Fällen kann sie dafür aber um so sicherer zur Beschleunigung der drohenden Perforation und nachträglichen Verhinderung der schützenden Verklebungen in der Umgebung der Perforationsstelle neben einem vermehrten Austritt von Darminhalt durch die Perforationsstelle in die Bauchhöhle führen und so zur direkten Veranlassung der nachfolgenden tödlichen Allgemeininfektion des Peritoneums werden.

Da man nun anerkanntermaßen keineswegs immer aus dem nach außen projizierten Krankheitsbild auf die tatsächlichen pathologischen Veränderungen am Wurmfortsatz selbst schließen kann, so ist meines Erachtens jede Verabfolgung von Abführmitteln per os in derartigen Fällen unter allen Umständen als ein Vabanquespiel mit dem Leben des Patienten zu bezeichnen, dem eine wissenschaftliche Berechtigung nicht zugestanden werden darf, solange nicht diagnostisch eine sichere Übereinstimmung des äußeren und inneren Krankheitsbildes bei der Periappendizitis herbeizuführen ist.

Derselben Indikation, den Darm zu entlasten, können vorsichtige Einläufe mit reinem Öl, Wasser mit Öl und Glyzerin oder ähnlichen Zusätzen in gleicher Weise gerecht werden, ohne gleichzeitig ein derartiges Risiko quoad vitam des Patienten nach sich zu ziehen.

In gleicher Weise ist auch vor der üblichen Verabfolgung von Narkotizis, insbesondere des so beliebten Opiums zu warnen, welches einerseits nur geeignet ist, durch Verdeckung der so überaus wichtigen peritonealen Schmerzreaktion eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes in gefährlicher Weise zu verschleiern und andererseits die an sich so notwendige physiologische Darmtätigkeit in unnötiger Weise schwächt und herabsetzt. In besonders schmerzhaften Fällen oder bei besonders sensiblen Patienten können wohl ausnahmsweise kleine Morphiumdosen zur Erleichterung des Patienten angewandt werden, bei denen dann wenigstens die lokale Einwirkung auf den Darm in Fortfall kommt.

Im übrigen ist die beste Entlastung des Darmes in der Entziehung bzw. Beschränkung der Nahrungsaufnahme auf das irgend zulässige

Mindestmaß zu erblicken, so daß in der ersten Zeit am besten nur dünner Tee, Schleimsuppe oder geeiste Milch c. stdl. teelöffelweise und von manchen Autoren in den ersten Tagen überhaupt nichts verabfolgt wird. Die Schwächung, welche die Patienten im allgemeinen durch diese vorübergehende Nahrungsentziehung per os erleiden können, steht in keinem Verhältnis zu dem Vorteil, welche diese gewissermaßen rein physiologische Entlastung und Ruhigstellung des Darmes von jeder Arbeit für den weiteren Entwicklungsverlauf der Erkrankung selbst bietet, und kann außerdem durch kleine und häufige Nähreinläufe von c. 2stdl. 200 g oder permanente. Kochsalzinfusion per rectum bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden.

Fassen wir nun nach den obigen Ausführungen das Prinzip der heutigen Anschauung über die Behandlung der Erkrankung des Wurmfortsatzes und ihrer Folgezustände kurz zusammen, so können wir dieselbe in folgenden wenigen Sätzen präzisieren:

1. Das sicherste und gefahrloseste Mittel zur Beherrschung und sofortigen Kupierung des Krankheitsprozesses und damit zur möglichst schnellen und dauernden Wiederherstellung des Patienten ist die absolute Frühoperation in allen Fällen, welche nicht innerhalb der ersten 24 Stunden einen entschiedenen Rückgang bzw. völliges Schwinden sämtlicher Krankheitssymptome aufweisen.

2. Aber auch in den Fällen, welche für die Frühoperation zu spät in die Hand des Arztes geraten, ist der sofortige Eingriff stets vorzuziehen, da die Gefahren auch des späteren Eingriffs in keinem Verhältnis zu den Zufällen und Komplikationen des Krankheitsverlaufes stehen, von denen der Patient bei der Überführung in das Sicherheitsstadium dauernd bedroht bleibt.

3. Bei abwartender Behandlung ist am besten eine rein physiologische Entlastung und Ruhigstellung des Darmes durch eine möglichst weitgehende, wenn nicht vollständige Entziehung der Nahrungsaufnahme per os in den ersten Tagen der Erkrankung anzustreben. Der Ausfall an Nährstoffen kann durch entsprechend konzentrierte und häufige, kleine Nährklistiere in gewissem Grade ersetzt werden.

4. Vor einer medikamentösen Entlastung des Darmes durch Abführmittel per os kann nicht dringend genug gewarnt werden, da durch dieselben eine erhöhte Möglichkeit zur Beschleunigung der Perforation und nachfolgenden Allgemeininfektion des Peritoneums gegeben wird.

5. Vor einer medikamentösen Ruhigstellung des Darmes durch Opium und ähnliche Derivate muß gleichfalls gewarnt werden, da dadurch gleichzeitig eine gefährliche Verschleierung des Krankheitsbildes und eine Beeinträchtigung der physiologischen Gewebsvitalität und Betätigung der Darmwand herbeigeführt wird. (Schluß folgt als Nr. 494/95.)

492/93.

(Gynäkologie Nr. 179/80.)

Der praktische Arzt und die Händegefahr.

Von

Prof. Dr. **F. Ahlfeld,**
Marburg a. d. Lahn.

Mit acht Tafeln.

Kommt der angehende Arzt von der Universität, nach absolviertem praktischem Jahre, aus den mit dem ganzen modernen Komfort ausgerüsteten Kliniken und Krankenhäusern in die Praxis, dann wird ihm wohl bange, wie das in Zukunft werden soll. Naturgemäß muß er in der Alltagspraxis vielerlei missen, wovon der gute Erfolg eines Eingriffs in der Klinik abzuhängen schien. — Nur darf er im Unterlassen prophylaktischer Maßregeln nie unter das absolut Notwendige hinuntergehen.

Ganz besonders groß sind die Unterschiede der äußeren Bedingungen in seiner geburtshilflichen Tätigkeit. Nicht zum geringsten beruhen hier die Schwierigkeiten auf der in den meisten Kliniken und Lehrbüchern gepredigten Lehre vom Unvermögen, die Arzthand ungefährlich zu machen, eine Lehre, auf der sich notgedrungen ein ganzes Gebäude moderner Vorsichtsmaßregeln aufbauen muß, eine Lehre, die den gewissenhaften Arzt zu öfteren Unterbrechungen seiner geburtshilflichen Tätigkeit zwingt, wenn er nicht gar an der Möglichkeit, Geburtshilfe neben seiner anderen Praxis treiben zu können, verzweifelt.

Meine Erfahrungen, die ich in dieser Abhandlung niedergelegt habe, die sich gleichzeitig auf zahlreiche Experimente im Bezug auf Händedesinfektion stützen, sollten den Kollegen Mut machen, einer sorgsamen Händedesinfektion zu vertrauen, wo andere Schutzmaßregeln untunlich sind.

Es würde meinen Auseinandersetzungen die Beweiskraft fehlen, wollte ich einfach den jetzt gebräuchlichen Lehren andere entgegensetzen. Es war nötig, die Einwände der Gegner einzeln zu besprechen und damit auch dem Leser zu ermöglichen, sich selbst ein Urteil zu bilden, auf wessen Seite das Recht sei.

Nimmt der Leser zu dieser Arbeit noch die Nummer 310/11 der Klinischen Vorträge hinzu, — Die Desinfektion der Hand des Chirurgen und Geburtshelfers — dann kann er sich recht wohl über alle Fragen, die in der Lehre von der Händedesinfektion und der geburtshilflichen Abstinenz haben besprochen werden müssen, Aufklärung verschaffen, und ich hoffe gewiß, er wird sich meiner Überzeugung anschließen, daß bei gewissenhafter Händedesinfektion eine Schädigung der dem Arzte anvertrauten Frauen nicht zu erwarten ist.

Ist es nicht verlorene Zeit und Mühe, immer und immer wieder den Versuch zu machen, die führenden Persönlichkeiten, Chirurgen und Gynäkologen, von der außerordentlichen Wirkung des Alkohols als Händedesinfiziens zu überzeugen? Ist zurzeit Aussicht vorhanden, eine Umstimmung der Meinungen herbeizuführen, wo die überwiegende Mehrzahl der Fachkollegen sich auf eine bestimmte Ansicht, die Unzulänglichkeit der Heißwasser-Alkohol-Desinfektion, festgelegt hat? Ist nicht gerade der jetzige Zeitpunkt besonders ungeeignet, wo im vergangenen Jahre, auf dem Dresdener Gynäkologenkongreß, die beiden Referenten über das Thema „Asepsis bei gynäkologischen Operationen", Fritsch und Küstner, sich abweisend gegen meine Untersuchungen und Resultate ausgesprochen haben, der erstere in einer ganz besonders entschiedenen Form, und die Anwesenden sich mit diesen Anschauungen einverstanden erklärt haben? [1])

Hätte ich nicht auf der anderen Seite die Beweise, daß trotz dieser mächtigen Koalition, die, wie ich früher nachgewiesen habe, in der Hauptsache einer Schule entspringt, der sich die anderen fügen, weil die Mehrzahl der Urteilenden selbst keine eigenen Studien gemacht hat, doch die Stimmen sich mehren, die dem Alkohol sein Recht zugestehen, und hätte ich nicht selbst, bis in die neueste Zeit, weitere Versuche angestellt, die in ihren Endresultaten mit meinen früheren übereinstimmen und durch die ich, unter Benutzung überzeugender neuer Methoden, die Gegengründe widerlegen zu können glaube, so würde ich wenig Hoffnung haben, mit einem neuen Appell an die Kollegen etwas auszurichten.

Aber ich will aus der Tätigkeit eines Lehrers für angehende Ärzte nicht scheiden, ohne nochmals meine Überzeugung auszusprechen und zu begründen, daß von allen Methoden, die Hand für chirurgische

1) Die Hinweise auf meine Publikationen über Händedesinfektion gebe ich, um Wiederholungen zu vermeiden, nur mit Zahlen. Die Zahl in Kursivziffern bezieht sich auf das am Schlusse angefügte Verzeichnis, die andere bedeutet die Seitenzahl.

und geburtshilfliche Eingriffe geeignet zu machen, bisher die Heißwasser-Alkohol-Desinfektion diesen Zweck am einfachsten und besten erfüllt und daß, wenn auch der Gummihandschuh für Anstaltsärzte und Spezialisten bis zu einem gewissen Grade einen Ersatz für ungenügende Händedesinfektion bietet, er für das Gros der Ärzte, für Hebammen und das niedere Heilpersonal eine Errungenschaft minderen Wertes bleibt.

Ich beginne mit dem Referate über Versuche der Reinigung der frisch infizierten Hand.

Im Sommersemester 1907 habe ich mich an die Beantwortung einer Frage gemacht, die im Verhältnis zu ihrer eminenten Wichtigkeit bisher nur sehr stiefmütterlich behandelt ist. Meine Versuche sollten Aufschluß darüber geben, ob die mit virulenten Keimen in Berührung gekommene Hand alsbald nach der Beschmutzung in einem Grade zu reinigen sei, daß eine weitere chirurgische und geburtshilfliche Tätigkeit unbedenklich gestattet werden könne.

Zurzeit lautet die Antwort nein. Der Arzt soll eine Handinfektion zu umgehen versuchen; war sie aber dennoch erfolgt, so soll er eine zeitliche Abstinenz von chirurgischer und geburtshilflicher Tätigkeit einhalten, im Notfalle Gummihandschuhe gebrauchen. Eine, auch die gründlichste, Händedesinfektion genügt unter solchen Umständen nicht; das ist die verbreitete Ansicht der Fachgenossen.

Auf die Frage, worauf sich diese Ansicht stützt, folgt unfehlbar die Behauptung von der Unmöglichkeit einer absoluten Händekeimfreimachung, und auf die Frage, welche Unterlagen für diese Behauptung vorhanden sind, wird man von „unzähligen" Versuchen sprechen, die alle zum gleichen Resultate geführt hätten.

Weshalb meine Resultate nicht die Berücksichtigung gefunden, die sie verdienen, daran soll ich, wie mir Kollege Schäffer sagt, selbst die Schuld tragen: „Indem Sie den Unterschied zwischen einer Sterilität in praktisch-chirurgischem Sinne und einer ‚absoluten' Sterilität nicht anerkennen, machen Sie es den Gegnern der Alkoholdesinfektion leicht, Gegenbeweise zu erbringen und damit scheinbar selbst die Methode zu diskreditieren."[1])

Zu meiner Rechtfertigung und zur ferneren Berücksichtigung in dieser Abhandlung folgendes:

Die Frage, ob eine Hand mittels der Heißwasser-Alkoholmethode absolut keimfrei gemacht werden kann, muß in zwei Unterfragen getrennt werden:

1) Aus einem Briefe.

1. Dringt nach einer Vorbereitung mit Heißwasser und Seife der Alkohol so tief in die Haut ein, daß er die in den tieferen Schichten befindlichen Keime erreicht, um sie abtöten zu können? und

2. werden bei einer geübten und gewissenhaften Ausführung der Methode alle Stellen der Hand vom Alkohol derart erreicht, daß der Alkohol gegenüber den dort befindlichen Bakterien seine Schuldigkeit tun kann?

Da ich die erste Frage mit ja beantwortet habe und mit aller Entschiedenheit der Annahme einer Scheindesinfektion entgegengetreten bin — eine Überzeugung, die von den Gegnern nicht geteilt wird —, so habe ich nach dieser Seite hin von einer absoluten Wirkung gesprochen.

Die zweite Frage habe ich niemals mit ja beantwortet, da die Ausführung der Desinfektion von der subjektiven Tätigkeit, auch von der mehr oder weniger günstigen Beschaffenheit der Hände abhängt. Ich kann daher nach dieser Seite hin niemals von einer Garantie für Keimfreimachung reden. Die zu erreichen, liegt, günstige Bedingungen vorausgesetzt, nur in der Macht des Ausführenden.

Daß, wenn alle nötigen Bedingungen zusammenkommen, die Hand wirklich absolut steril werden kann, muß ich annehmen und nehme ich an. Wie oft dies in Wirklichkeit eintrifft, das zu übersehen sind wir außerstande. Können wir doch, wie Schäffer ganz richtig bemerkt, nicht einmal für die ohne Zweifel sterilisierbaren Gegenstände, als Instrumente, Verbandmaterial, Gummihandschuhe usw., im Einzelfalle sagen, sie seien tatsächlich steril. Und doch benutzen wir sie vertrauensvoll unter Annahme des positiven Erfolges.

Wenn eine absolute Sterilität aber auch nur im Einzelfalle gelänge, so hätte ich nicht zu viel gesagt, denn ich habe nur die Möglichkeit einer solchen behauptet. Dabei wahre ich mich ausdrücklich, als ob ich hiermit einen Rückzug eingeschlagen hätte, und füge deshalb hinzu: Die Bedingungen, eine wirkliche Sterilität zu erreichen, sind für viele Hände gegeben.

In einer früheren Arbeit[1]) habe ich, im bezug hierauf, mich so ausgesprochen: „Mit der Behauptung, mittels der Heißwasser-Seifen-Alkoholmethode läßt sich die Hand bis in die Tiefe der Haut steril machen, deckt sich nun keineswegs eine Garantie für diesen Erfolg. Der Prozentsatz der erreichten absoluten Sterilisierung der Hand hängt von vielen Faktoren ab, immerhin aber von Faktoren, die bei nicht zu schlechter Hautbeschaffenheit, bei gutem Willen des Handelnden vorhanden sein können, Ausnahmen zugegeben.“

1) *26.* 1839.

Ein weiterer Grund, weshalb meine Methode sich nicht, wie es der Fall sein müßte, allgemeine Geltung verschafft hat, liegt in dem Umstande, daß zur Zeit, als sie sich Terrain erobern wollte, die Fabrikation von Gummihandschuhen gelang. Wären diese nicht erfunden, so würde sich jetzt jeder gewissenhafte Operateur mittels Heißwasser-Seife-Alkohol desinfizieren. Vielleicht, daß er noch irgend etwas Überflüssiges hinzufügte.

Der dritte Grund liegt in persönlichen Verhältnissen, deren ich in verschiedenen meiner Publikationen[1]) genügend Erwähnung getan habe. Wäre die Empfehlung und das Eintreten für den Alkohol als Händedesinfiziens von einer anderen Seite ausgegangen, dann würde die Methode längst schon Gemeingut aller Chirurgen und Geburtshelfer sein, und den Hebammen würde sie als einzige Desinfektionsmethode verordnet werden.

Dies vorausgeschickt, gehe ich nun zu der Frage über, zu deren Beantwortung ich die angegebenen Versuche gemacht habe, inwieweit die jetzige Anschauung von der Gefahr einer Autoinfektion berechtigt ist und ob Abstinenz und Gummihandschuh wirklich die einzig erlaubten Gegenmittel sind.

Von der Beantwortung dieser Fragen hängt meines Erachtens die Existenz des praktischen Arztes ab. Fällt die Antwort dahin aus, daß eine frisch infizierte Hand in Bälde nicht gereinigt werden kann, so muß der praktische Arzt, der sich vor derartigen Verunreinigungen seiner Hand nicht schützen kann, chirurgische und geburtshilfliche Fälle in der Hauptsache an Krankenhäuser verweisen.

Die Konsequenzen einer derartigen Beantwortung machen sich schon geltend. Unter dem Titel „Septicus" macht Foges in der Gynäkologischen Rundschau, 1907, Nr. 1 den Vorschlag, der Privatarzt solle sich so verhalten, wie die Ärzte von gut geleiteten Anstalten es tun, die, um nicht mit septischem Material in Berührung zu kommen, die etwa erforderliche Behandlung eines verdächtigen Falles dem vorhandenen septischen Assistenten, dem Septicus, überlassen. Um diese Abstinenz auch in der Außenpraxis sicher durchzuführen, sollen in den größeren Städten wohlausgebildete Spezialisten vorhanden sein, an die jeder infektiöse und infektionsverdächtige Fall abgetreten werden müßte.

Gegen diesen Vorschlag lassen sich viele Einwände bringen. Vor allem, daß er nur für große Städte in Frage kommen würde, während das Gros der Ärzte sich selbst behelfen müßte. Weiter wäre es wohl

1) Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. für Gyn. 1901, IX, S. 237. — Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 50, S. 1839. — Zentralbl. für Gyn. 1906, Nr. 3, S. 76.

für das Publikum höchst fatal, wenn es von dem gewünschten Berater und Helfer an den „Kindbettfieberarzt" gewiesen würde und damit zugleich eine bedenkliche Prognose ausgesprochen wäre. Wer will weiter, zumal im Beginn einer Erkrankung, sagen, ob ein Fall ein septischer ist oder nicht? Sind wir doch gerade zurzeit in einer lebhaften Diskussion, welche Fieberfälle man Kindbettfieber nennen soll, welche nicht.

Und so könnte ich mit Gegengründen fortfahren. Ich glaube, der Vorschlag hat keine Aussicht auf Verwirklichung, wenn auch ein Düsseldorfer Kollege, Herr Dr. Wederhake, in einem Referate des erwähnten Vorschlags uns mitteilt, daß Düsseldorf derartige Spezialisten schon aufweise, und sein Urteil dahin abgibt: „Man kann diesen Vorschlag nur mit Freuden begrüßen und im Interesse der leidenden Menschheit wünschen, daß von ihm recht ausgedehnt Gebrauch gemacht würde."

Geht man auf die Materie genauer ein, kritisiert man die einzelnen Behauptungen, die als Grundlage von der Forderung der Non-Auto-Infektion und Abstinenz dienen sollen, so kommt man auf so viele unbewiesene Annahmen, daß man sich verwundern muß, wie eine so ungenügend fundierte Lehre die Zustimmung unserer hervorragendsten Fachvertreter gewonnen hat.

Machen wir uns erst klar, was man unter Auto-Noninfektion und unter Abstinenz versteht. Im Lehrbuche der operativen Gynäkologie von Doederlein-Krönig, 2. Auflage, finden wir, Seite 18, folgende Definition: „Unter Noninfektion verstehen wir die möglichste Fernhaltung oder Vermeidung des Kontakts unserer Hände mit infektiösem Material, z. B. Eiter, Lochialsekret infizierter Wöchnerinnen usw." „Unter Abstinenz verstehen wir die zeitweise Suspension von aseptischen Operationen, wenn unsere Hände mit septischen oder saprischen Stoffen in Berührung gekommen sind."

„Beide Maßnahmen, Noninfektion und Abstinenz, müssen heute als gleichwertige Faktoren bei der Unsicherheit der chemischen Desinfektion neben dieser für die Asepsis der Hände verlangt werden."

Menge verschärft diese Anschauungen noch wesentlich. In v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, 1. Band, 2. Hälfte, 1904, sagt er, Seite 1196: „Durch die in der Berufstätigkeit sich immer wiederholenden Verunreinigungen mit Infektionsstoffen ist dafür gesorgt, daß die Geburtshelferhand ihren drohenden Charakter so gut wie nie verliert." „Der Arzt, besonders der allgemeine Praktiker, der sich praktischer Arzt, Wundarzt oder Chirurg, und Geburtshelfer nennt, ist vielleicht noch gefährlicher wie die Hebamme."

Geht schon aus diesen beiden Zitaten hervor, daß der praktische

Arzt, nach Menges Meinung, kaum in der Lage sein kann, jemals eine ärztlich brauchbare Hand zu besitzen, so geht der folgende, Seite 1197 ausgesprochene Satz noch weit über diese Zitate hinaus: Auch das Badewasser spielt als heterogene Infektionsquelle überhaupt keine oder eine nur ganz untergeordnete Rolle, „vorausgesetzt, daß das Bad für die Kreißende nicht von der gefährlichen Hand der geburtsleitenden Person gerichtet wird". Also selbst die wohldesinfizierte Hand eines Arztes, einer Hebamme darf nicht in Berührung mit dem für eine Gebärende zurechtgemachten Badewasser kommen, weil die Gefahr besteht, die Hand könne Keime in das Badewasser übertragen, die dann auf dem Wege per vaginam Unheil anrichten könnten.

Da Fritsch, im Anschluß an Doederlein, Krönig und Menge, sich in allerneuester Zeit als ein Hauptvertreter dieser Lehre bekennt und in präziser Weise seinen Standpunkt gelegentlich eines Referats über Asepsis bei gynäkologischen Operationen niedergelegt hat, so halte ich mich im weiteren an diese neueste Publikation und setze das kurze Referat[1]) verbotenus meinen Ausführungen voran:

„Abstinenz. Schwieriger liegt die Frage, wie wir die Hände für die Wunde, die sie anlegen und berühren, ungefährlich machen sollen. Dazu ist die erste, jetzt überall anerkannte Bedingung, daß ein Operateur septische Kranke oder Leichenteile überhaupt nicht anfaßt, daß er ferner unsaubere Sachen nie mit unbedeckten, ungeschützten Händen resp. ohne Gummihandschuhe berührt. Allgemein gilt diese Regel: Die Forderung der Noninfektion, wie es Krönig nennt, und die Abstinenz, d. h. daß, wenn man zufällig oder mit Bewußtsein septische Gegenstände doch berühren mußte, der Operateur eine Zeitlang, 3 oder 4 Tage, das Operieren unterläßt bzw. daß ein Arzt, der dergleichen gefährliche Sachen berührt, bei einer Operation nicht assistiert, ja nicht einmal zuschaut. Selbstverständlich werden dann Bäder und verschärfte Desinfektion gefordert.

Diese Forderung ist übrigens so alt als die Worte oder Begriffe: Infektion und Desinfektion. Schon Semmelweis hat ja beides verlangt. Ein Operateur soll sich von infektiösen Menschen und Dingen prinzipiell fernhalten. Kam doch schon vor Jahren ein Operateur in Anklagezustand, weil er nach Spaltung eines Furunkels eine Laparotomie gemacht hatte, obwohl er vor der Laparotomie sich sorgfältig desinfizierte. Diese prinzipielle Noninfektion und Abstinenz gilt jetzt überall als Grundsatz."

Soweit Fritsch. Setzen wir nun statt „Operateur" „Arzt, der zu operieren gedenkt oder operieren muß", übertragen wir, wie es ja

---

1) Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Gynäkologie 1907, XII, S. 472.

auch Fritsch tut, die Frage aus der Klinik heraus auf die allgemeine Praxis, so stehen wir zuerst vor der Frage: Welches sind „septische Kranke", was sind „unsaubere Sachen", was „septische Gegenstände", „dergleichen gefährliche Sachen", vor deren Berührung sich der praktische Arzt hüten soll?

Nun sind ja einige der gefährlichsten Krankheiten bekannt, deren Giftstoffe, auf frische Wunden übertragen, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit wieder Blutvergiftung erzeugen. Aber können wir wirklich diese Fälle in ihrem Beginn, vor der Berührung mit dem Kranken, immer als solche zeitig genug erkennen, um Vorsichtsmaßregeln zu treffen, um eine Behandlung abzulehnen? Genügt nicht schon der Besuch in der Krankenstube, das Reichen der Hand, die der Kranken den Gruß bietet, Giftstoffe aufzunehmen? Soll man die Kranke, die ihre Hoffnung auf den Arzt gesetzt hat, mit der Weisung wieder verlassen, ein anderer Arzt, der Herr Septicus, solle die Behandlung übernehmen? Kann nicht die dadurch entstehende Verzögerung eines Eingriffs, auch wohl die seelische Erregung, unheilvolle Folgen haben?

Und weiter, wenn nun der praktische Arzt sicher in letzter Zeit es mit keinem der manifesten septischen, ich will sagen gefährlichen Krankheitsfällen zu tun gehabt hat, kann er sich dann wirklich mit ruhigem Gewissen darauf verlassen, daß er nicht doch irgend wo und wie septische Stoffe berührt habe? Ist es nicht vielleicht richtiger, jede Ärztehand zu jeder Zeit als eine solche anzusehen, die ohne die sorgfältigste Händedesinfektion keinen chirurgischen, keinen geburtshilflichen Eingriff wagen soll, bei dem eine Berührung mit Wunden stattfindet?

Ich mag die Frage ansehen von welcher Seite ich will, es ergibt sich für den praktischen Arzt die Unmöglichkeit, operative (auch geburtshilfliche) Praxis zu treiben, wenn diese extremen Anschauungen, wie sie im obigen Referate vertreten werden, sein Handeln bedingen müssen.

Ebensowenig komme ich mit Befriedigung über die Forderung der Abstinenz hinweg.

Was ihre Dauer anbetrifft, so spricht Fritsch von 3 oder 4 Tagen. Doederlein-Krönig stützen sich auf Zweifel und schreiben: „Von Zweifel wird auf Grund klinischer Erfahrungen eine 3 Tage währende Abstinenz verlangt und von einer großen Zahl Operateure gebilligt." Die deutsche Prüfungsordnung für das ärztliche Staatsexamen setzt 8 Tage fest. In der Hebammenpraxis werden 8—14 Tage Karenzzeit angeordnet.[1])

---

1) Hauptversammlung des Preußischen Medizinalbamten-Vereins, Bericht vom 26. Sept. 1898, S. 25.

Wie soll nun diese Zeit händereinigend wirken? Findet in diesem Zeitraume eine Abschuppung statt, die alle septischen Keime mit fortnimmt? Oder soll die Zeit dazu dienen, durch häufige gründliche Reinigungen die „gefährlichen“ Keime zu beseitigen? Ließe sich dies mit gutem Willen und Verständnis nicht in einer kürzeren Zeit ausführen?

„Wir gehen“, schreiben Doederlein-Krönig, „hier von der Voraussetzung aus, daß durch die stets vor sich gehende Abschuppung der obersten Epidermisschichten die anhaftenden pathogenen Bakterien mechanisch entfernt werden, oder daß sie durch die ihnen auf der intakten Hautoberfläche aufgezwungene saprophytische Lebensweise ihre Virulenz verlieren.“

Ausführlicher geht Menge auf diesen Punkt ein. Seite 1296 im zitierten Teile des v. Winckelschen Handbuchs setzt er auseinander, auf welche Vorgänge der Haut die Reinigung zurückzuführen sei.

In keiner dieser Publikationen ist angegeben, auf welche Untersuchungen oder praktischen Erfahrungen sich diese Annahmen stützen. Ob sie überhaupt richtig sind, ist wiederum eine der zu beantwortenden Fragen.

Kann — eine andere Frage — der Arzt in der Abstinenzzeit nicht unbewußt von anderer Seite wieder eine Körperinfektion erfahren? Schwierigkeiten über Schwierigkeiten, Fragen über Fragen, an deren Beantwortung man doch hätte eher gehen müssen, ehe man solche rigorose Forderungen an den Arzt stellt.

Dieser Vorhalt scheint mir um so berechtigter, da ja Fritsch selbst die Möglichkeit zugibt, durch eine besonders sorgfältige Händedesinfektion wäre der praktische Arzt imstande, sich derart zu reinigen, daß er operative Eingriffe aseptisch und mit gutem Erfolge ausführen könne. Im Fortlauf seines Referats heißt es: „Ich möchte hier aber doch einschieben, daß ich auch nach zufälliger Verunreinigung der Hände eine erfolgreiche Desinfektion für möglich halte. Habe ich doch Jahrzehnte hindurch mit unbedeckten Händen allerhand septische Operationen gemacht und unmittelbar danach, allerdings nach sorgfältigster, wenn ich so sagen darf, doppelter und dreifacher Desinfektion, nach Überdesinfektion, wieder aseptische Operationen mit gutem Erfolge ausgeführt. Ich würde es nicht wieder tun, weil ich es für prinzipiell unrichtig halte, ich habe es auch seit Jahren nicht wieder getan; aber für möglich halte ich es auch heute noch, eine septisch verunreinigte Hand schnell wieder in dem Grade keimfrei zu machen, daß sie ungestraft eine aseptische Operation ausführen kann. Das muß man zur Beruhigung der Ärzte sagen, die doch oft nicht anders handeln können.“

Mit der „Beruhigung“ kann sich aber der praktische Arzt nicht zufrieden geben. Er muß Sicherheit haben. Er muß auch Gewißheit haben, daß, wenn er sich mittels einer bewährten Methode unter genauer Berücksichtigung aller zum Erfolg nötigen Punkte desinfiziert hat, ihm eine Anklage keine Verurteilung bringen kann.

Auch Menge gibt bis zu einem gewissen Grade die Möglichkeit zu, eine frisch infizierte Hand sofort zu reinigen: „Nachgewiesenermaßen lassen sich die infektiösen Massen am leichtesten und vollkommensten von der Haut mechanisch wieder entfernen, wenn sie noch nicht eingetrocknet waren.“

Gleich im nächsten Satze schränkt Menge aber den Ausdruck „vollkommensten“ erheblich ein: „Niemals wird aber die mit frischinfektiösem Materiale in Berührung gewesene Handhaut durch die sofort angeschlossene mechanische und chemische Desinfektion ihres gefährlichen Charakters absolut sicher entkleidet. Sie bleibt auch nach diesen Reinigungsprozeduren verdächtig und stellt, besonders wenn sie mit streptokokkenhaltigem Materiale in Kontakt getreten war, den Geburtsleiter vor die Frage von der sogenannten Abstinenz.“

Versuche über Frischdesinfektion. Die obengestellte Frage habe ich auf folgende Weise zu beantworten versucht:

Meine eigenen Finger, die meist 48 Stunden mit keinem Desinfiziens in Berührung gekommen waren, habe ich, wie es die Praxis ergibt, mit den verschiedensten Stoffen beschmutzt, die man allgemein als „infektiöse Stoffe“ bezeichnet. Ich habe Mastitiseiter, Karzinomjauche, Eiter parametraner Abszesse, Zystitiseiter, Lochien von puerperalkranken Frauen, Darmkot, Lochien nicht fiebernder Personen usw. an die Hand gebracht und mich nach Beendigung der ärztlichen Manipulation zunächst mit warmem Wasser, Seife und Bürste gereinigt, wie man es in der Praxis ausführen kann. Dieser Reinigung habe ich eine Alkoholwaschung mit Bürste oder Flanell folgen lassen und dann wiederum die Oberfläche der Hand auf Bakteriengehalt untersucht.

Vorversuche bezogen sich auf die Beschaffenheit der Tageshand, d. h. der Hand, die absichtlich die Berührung „infektiöser“ Stoffe vermieden hatte.

Zu diesen Versuchen benutzte ich Petrischalen, da es darauf ankam, die Zahl und Art der Kolonien zu bestimmen. In dieser ersten Serie begnügte ich mich damit, die Fingerkuppen auf der Volar- und auf der Nagelseite strichweise über den Agar weggleiten zu lassen.

Schon seit Jahren benutze ich diese Methode, um im Beginne des Hebammenunterrichts den Schülerinnen zu zeigen, welch große Zahl von Keimen sie an ihrer Tageshand haben, selbst wenn sie nicht mit

Kranken und Wöchnerinnen zu tun hatten. Die so gewonnenen Bilder sind derart überzeugend, daß sie weit besser wirken als lange Reden und Auseinandersetzungen.

Für meine jetzigen Versuche war es aber nötig festzustellen, daß auch die gepflegte Arzthand, in diesem Falle die meinige, auch wenn sie nicht in direkte Berührung mit „gefährlichen Fällen“ gekommen war, stets durch einfaches Bestreichen der Agarplatte eine reiche Aussaat bewirkt.

Freilich auch in dieser Beziehung muß mit einiger Vorsicht das Resultat beurteilt werden, denn tatsächlich sind nicht alle Kolonien, die auf der Platte wachsen, Handkeime.

Obwohl ich die verwendeten Petrischalen mit einem kräftigen Gummiring derart versah, daß die überstehende Platte fest an die überragte angedrückt wurde, obwohl das Öffnen beim Bestreichen des Agar mit dem Finger nur wenige Sekunden Zeit brauchte, kamen doch in einem nicht geringen Prozentsatz Luftverunreinigungen vor. Vor einer Täuschung schützte ich mich, wenigstens in etwas, daß ich die Aussaat mit dem Finger in ganz bestimmten Figuren machte, die ich mir dann im Protokoll einzeichnete. Wenn Keime weitab von diesen Berührungsstellen sich entwickelten, so war ich berechtigt, sie als nicht vom Finger stammend anzusehen.

Auch Sarwey[1]) hatte bei seinen Experimenten, obwohl er sich größere Mühe gegeben hat, das Einfallen von Luftkeimen zu verhüten, durchschnittlich auf vier bis fünf sterile Platten eine mit je ein bis zwei aufgefallenen Luftkeimen.

Als Endresultat dieser Vorversuche ergibt sich, was zu erwarten war: Die Tageshand, wenn sie nicht vorher mit einem Desinfiziens in Berührung gekommen, bewirkte auf unseren Agarplatten durch einfaches Bestreichen ausnahmslos eine reiche Aussaat von Keimen.

Ich kann daher in den weiteren Experimenten mit gutem Recht eine auffallende Abnahme der Keime als Folge einer Reinigungsmaßregel ansehen.

Um dem Leser ein Urteil zu ermöglichen, in welchem Grade die Oberfläche der Hand ihren Keimgehalt ändert, wenn diese oder jene Behandlung vorausgegangen ist, benutzte ich die Photographie, weil damit, was Zahl und Verteilung, bis zu einem gewissen Grade auch die Art der Kolonien anbetrifft, jede subjektive Deutung wegfällt.

Ich beginne mit der Darstellung der Bilder der Aussaat von der

---

1) Bakteriologische Untersuchungen über Händedesinfektion. Berlin 1905, S. 25 u. f.



Tageshand von Frauen, die nichts mit Kranken zu tun hatten. Dazu wählte ich die Hände von Schülerinnen, die frisch eingetreten waren und die ersten 8 Tage des Kursus sich — ohne Desinfiziens — reinigen gelernt hatten. Ich ließ auf die Agarplatte eine 3 schreiben.

Das Resultat zeigen die Abbildungen 1 und 2.[1]) Jedes Semester, wo ich dieses Experiment als Unterrichtsmittel benutzte, ergab sich der gleiche Erfolg. Ich mache auf die abseits der Zahl befindlichen Luftkeime aufmerksam.

Auch mit meiner Hand, die am Morgen mit Seife und Wasser gewaschen, mit keinem Desinfiziens in Berührung gekommen war, auch keine Stoffe angefaßt hatte, die als septische oder pyogene aufzufassen waren, machte ich das gleiche Experiment und erzielte ähnliche Resultate, wenn auch die Kolonien nicht in der Massenhaftigkeit sich zeigten wie auf den Platten der Schülerinnen. Siehe Fig. 3.

Nach diesen Vorversuchen nahm ich nun die Experimente mit künstlicher Beschmutzung und gleich darauffolgender Reinigung vor. Was Plan und Ausführung anbelangt, muß ich die verschiedenen Serien zunächst zusammen besprechen, um dann an Ort und Stelle auf die Abweichungen einzugehen. Hingegen möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß, nachdem ich mehrere Wochen lang in kein Krankenhaus gekommen war, mit Bewußtsein auch keine septischen Stoffe berührt, mich in dieser Zeit auch nicht desinfiziert hatte, die Abschabsel meiner Handoberfläche in die Bauchhöhle mehrerer Mäuse und eines Meerschweinchens eingespritzt, keinerlei Entzündungserscheinungen septischer Art hervorgerufen haben. Die Tiere blieben vollständig munter.

Die Verhältnisse der Praxis nachahmend, nahm ich, nur mit der Abweichung, keine Desinfektion der Hand vorauszuschicken, eine Untersuchung von Frauen vor, die an den verschiedensten Erkrankungen litten und einen Ausfluß hatten, dessen Bestandteile man allgemein unter die „gefährlichen“ Stoffe rechnet.

In der ersten Serie meiner Versuche strich ich die so beschmutzten Finger alsbald nach Beendigung der ärztlichen Vornahme über eine Agarplatte ab, indem ich mit der Volarfläche und dann mit der Nagelseite Figuren, als Striche, Bogen, Kreise, Zahlen auf die Platte zeichnete.

Nun wusch ich die beschmutzte Hand zunächst mit warmem Wasser (Wasserleitungswasser) in den Waschbecken meines Untersuchungszimmers und mit gewöhnlicher Toilettenseife und fügte dann die

---

1) Sämtliche Platten sind, wenn nicht speziell anders angegeben, 48 Stunden nach der Beschickung photographiert worden.

Abbürstung mit einer gewöhnlichen Wurzelbürste hinzu, die bis kurze Zeit vorher in Alkohol gelegen hatte, aber etwa 5 Minuten lang in strömendem warmem Wasser vom Alkohol befreit war. Beide Prozeduren zusammen dauerten 3—4 Minuten. Schließlich wurde die Haut im strömenden warmen Wasser von der Seife befreit und mit einem reingewaschenen, bis dahin nicht gebrauchten Handtuche die Hand, speziell die Finger, abgetrocknet.

Jetzt erfolgte die zweite Aussaat, indem ich in gleicher Weise, wie vorher mit den beschmutzten Fingern, nun mit den gereinigten dieselben Figuren auf eine Agarplatte zeichnete.

Der Reinigung mit Wasser, Seife und Bürste folgte eine Alkoholdesinfektion nach meiner Methode mit Bürste und Flanell und dann eine Entlaugung der Hand in strömendem warmem Wasser, um den Alkohol soviel als möglich zu beseitigen. Die feuchte Hand wurde danach mit sterilem Mull gehörig getrocknet und eine dritte Aussaat vorgenommen, wiederum die gleichen Zeichen, die ich bei der ersten und zweiten benutzt hatte.

Von den zahlreichen Versuchen gebe ich die Bilder einiger Platten und füge das Gesamtresultat dieser Serie am Schlusse an.

1. Untersuchung einer Frau mit jauchendem Portio-Karzinom. Auf der Platte drei nahezu parallel laufende Striche. 48 Stunden im Brütofen.
   a) Testplatte: Zahllose Kolonien längs der drei Striche, mit Bakterienarten, die nach okularer Besichtigung hauptsächlich den Streptokokken und den Staphylokokken (aureus und albus) angehören. Fig. 4.
   b) Platte nach der Wasser und Seifenwaschung: Zwei Kolonien, keine Streptokokken. Fig. 5.
   c) Platte nach der Alkoholdesinfektion: Eine Kolonie.
2. Untersuchung einer Frau, bei der ein jauchender Beckenabszeß sich in die Scheide öffnet.
   a) Testplatte: Drei Striche von drei zur Untersuchung benutzten Fingern. Zahllose Kolonien. Fig. 6.
   b) Platte nach der Wasser- und Seifenwaschung: Vier Kolonien. Fig. 7.
   c) Platte nach der Alkoholdesinfektion: Drei nebeneinanderliegende Kolonien.
3. Öffnung einer vereiternden Brustdrüse. Der ausfließende Eiter ergießt sich über die Finger.
   a) Testplatte: Drei Finger, mit Eiter beschmutzt, sind über die Platte weggestrichen. Zahllose Kolonien. Fig. 8.

b) Platte nach der Wasser- und Seifenwaschung: Drei am Rande gelegene Kolonien. Fig. 9.
c) Platte nach der Alkoholdesinfektion: Zwei Kolonien.

4. Untersuchung einer Wöchnerin mit übelriechendem Ausfluß.
   a) Testplatte: Drei Fingerstriche. Zahllose Kolonien. Fig. 10.
   b) Platte nach der Wasser- und Seifenwaschung: Drei Kolonien. Fig. 11.
   c) Platte nach der Alkoholdesinfektion: Eine eng zusammenliegende Gruppe aus mehreren Keimen entwickelt.
5. Untersuchung einer Wöchnerin mit Endometritis puerperalis, hoch fiebernd.
   a) Testplatte: Zwei Fingerstriche. Zahllose Kolonien. Fig. 12.
   b) Platte nach der Wasser- und Seifenwaschung: Sehr viele Kolonien.
   c) Platte nach der Alkoholdesinfektion: Eine Kolonie ganz am Rande. Fig. 13.
6. Untersuchung einer Frau mit jauchendem Beckenexsudat.
   a) Testplatte: Zwei Fingerstriche mit zahllosen Kolonien. Abseits zwei Luftkeime. Fig. 14.
   b) Platte nach Wasser- und Seifenwaschung: Zwei Kolonien; die eine aus einer Gruppe bestehend. Fig. 15.
   c) Platte nach der Alkoholdesinfektion: Steril.

Selbstverständlich habe ich den Einwand zu erwarten, die Abimpfungsmethode sei eine viel zu zarte, nicht ausreichende. Der Einwand ist voll berechtigt. Es sollen diese Versuche auch nur zunächst beweisen, wie eine sofortige Reinigung der Hand, allein schon mit Wasser, Seife, Bürste und Handtuch, die Zahl der frisch aufgenommenen infektiösen Keime in staunenswerter Weise sichtlich vermindern kann.

In einer zweiten Serie der Versuche veränderte ich deshalb die Abimpfungsmethode, indem ich als zweiten Akt nicht das einfache Bestreichen der Platte mit dem gereinigten Finger vornahm, sondern ich faßte kleine sterile Mulläppchen mit einer sterilen Pinzette, rieb die Finger, besonders die Nagelgegend kräftig ab, breitete das Mullläppchen auf der Agarplatte aus und drückte es mit steriler Pinzette sanft dem Agar so auf, daß es ihm überall anlag.

Und, um das weiter anzuschließen, nahm ich in einer dritten Serie der Versuche die Abimpfung der Hand, des Nagelsaums und des Nagelfalzes mit sterilen Hölzchen vor, die mit steriler Schere abgeschnitten auf die Agarplatte fallen gelassen wurden; auch drückte ich sie mit zartem Druck gegen die Nährmasse.

Ich kann mich, was das Ergebnis dieser beiden Serien anbetrifft,

kurz fassen. Es unterschied sich nur sehr wenig von dem der ersten Serie: Der Erfolg der einfachen Waschung mit heißem Wasser, Seife und Bürste war ein eminenter. Die frisch der Hand aufgefügten Keime wurden auf diese Weise fast ganz oder ganz beseitigt.

Die bisherigen Versuche bezogen sich aber immer nur auf die Quantität der nicht beseitigten Keime und ließen außerdem noch die Möglichkeit zu, daß ein Teil dieser Keime nicht der Hand angehörte, sondern als zufällige Verunreinigungen aufzufassen war.

Ich benutzte daher zu den weiteren Versuchen Bakterienarten, die man infolge ihrer subjektiven Färbung aus dem übrigen Bakteriengemisch herauskennen kann und die nur selten als Luftkeime vorkommen, das Bacterium coli und den Prodigiosus.

Von jeder dieser Serien sei ein Versuch als Paradigma beschrieben:

Beschmutzung zweier Finger und des Handrückens mit frischem Darmkot. — Abstreichen des Schmutzes auf eine Drigalski-Platte in Form zweier Bogen mit der Volarfläche der beiden Finger, in Form eines Striches mit der Rückenfläche, Nagelgegend (I).

Waschen der Hand mit warmem Wasser und gewöhnlicher Seife, um den gröbsten Schmutz zu entfernen. Danach Waschen mit Bürste und Seife zusammen, ungefähr 4 Minuten lang. Abtrocknen mit reinem Handtuche. Nun die gleichen Figuren auf eine zweite Drigalski-Platte (II).

Bürsten der Hand mit Alkohol, 5 Minuten. Entfernen des Alkohols durch Auslaugen in heißem Wasser, 5 Minuten. Abreiben der vorher beschmutzten Finger mit einem kleinen sterilen Mulläppchen, das mit steriler Pinzette gefaßt wurde. Ausbreiten und Gegendrücken dieses Läppchens auf eine dritte Drigalski-Platte (III).

Als Kontrollversuch wurde ein steriles Mulläppchen ohne jede sonstige Behandlung auf eine vierte Drigalski-Platte gelegt (IV).

Aller 24 Stunden Besichtigung der Platten und Eintragung in das Protokoll:

In Platte I entwickelten sich schon nach 24 Stunden zahllose Keime an der Stelle der Zeichnung, auch zeichneten sich die geimpften Partien schon nach 24 Stunden durch eine deutliche Rotfärbung aus, die Wirkung des Bacterium coli, die am nächsten Tage noch intensiver wurden.

Platte II blieb bis zum zweiten Tage vollständig keimfrei, auch zeigte sich nirgends eine Rötung. Am 3. Tage waren zwei Kolonien zu bemerken, die sich, nach Bestimmung im hygienischen Institut, als Streptokokken erwiesen. Rötung trat nie ein.

Platte III blieb zunächst keimfrei. Am 3. Tage waren am Rande,



außerhalb des Zeichnungsgebiets zwei Luftkeime aufgegangen. Rötung trat nicht ein.

Platte IV blieb keimfrei, zeigte niemals Rötung. In anderen Versuchen blieben die Platten von Nebeninfektionen ganz frei und von einem solchen Versuche gebe ich die Abbildung der Photographie. Die Zeichnung geschah in Form eines Ringes. Natürlich fiel die Photographie der Färbung der Platten halber nicht so deutlich aus, wie die übrigen. Fig. 16.

Für die Versuche mit dem Prodigiosus ließ ich mir frische Kulturen aus dem hygienischen Institute geben, die, wie ich mich längere Zeit hindurch überzeugte, sehr prompt sich weiter entwickelten. Ich machte mir eine Aufschwemmung, die leicht rosa gefärbt war, tauchte meine Hand in dieselbe ein und ließ die Masse zunächst antrocknen.

Wie sonst bei den beschriebenen Versuchen zeichnete ich nun mit der Volar- und der Nagelseite Figuren auf eine Agarplatte (I), wusch dann die Hand mit Wasser und Seife und bürstete sie ca. 4—5 Minuten, wie immer die Nagelgegend ganz besonders berücksichtigend, und zeichnete die gleichen Figuren auf eine Platte (II). Darauf kratzte ich mit sterilen spitzen Hölzchen Nagelgegend, Nagelbett und Unternagelraum aus und ließ die abgeschnittenen Spitzen in eine dritte Schale gleiten, wo ich sie mit steriler Pinzette in den Agar etwas eindrückte.

Die Platten blieben in Zimmerwärme stehen und auf Platte I entwickelten sich regelmäßig zahllose Kolonien des intensiv roten Pilzes in Form der gezeichneten Figuren.

Platte II blieb in einigen Versuchen ganz frei von Prodigiosus, in anderen entwickelten sich einige wenige Kolonien.

Auf Platte III zeigten die Hölzchen, die ich zum Abkratzen der Haut benutzt hatte, meist keine Kulturen, hingegen die, mit denen der Unternagelraum und das Nagelbett ausgekratzt waren, zeigten, meist erst nach mehreren Tagen, an der Spitze des Hölzchens eine sich nach und nach ausbreitende Kultur.

Auch der Frage bin ich näher getreten, ob eine Hand, an der man die Schmutzteile eine Stunde und darüber hat antrocknen lassen, mittels heißem Wasser, Seife und Bürste in gleicher Weise oder wenigstens annähernd so wie sofort nach der Beschmutzung sich reinigen läßt.

Zu dem Zwecke benutzte ich besonders Kotbeschmutzung und den Prodigiosus. Nachdem ich die Hand mit besagten Stoffen verunreinigt hatte, zog ich einen sterilen Gummihandschuh an und behielt ihn 1 bis $1^1/_2$ Stunde an der Hand. Danach folgten dieselben Reinigungsprozeduren, wie ich sie beschrieben habe.

Das Resultat unterschied sich kaum von dem der übrigen. Auch

nach dieser Zeit vermochte die intensive Waschung die Bakterien in auffälliger Weise zu beseitigen.

Fasse ich nun die Endergebnisse der verschiedenartigen Versuche zusammen, so darf ich mit Sicherheit behaupten:

Bakterien, die erst kurze Zeit vorher auf die Oberfläche der Hand gekommen sind, ohne daß man sie intensiv einrieb, lassen sich durch eine gewissenhafte Reinigung mit warmem Wasser, Seife und Bürste und Abtrocknen mit einem sauberen Handtuche so weit entfernen, daß sie entweder nur in einzelnen Exemplaren nachgewiesen werden konnten oder gänzlich beseitigt wurden.

Beim intensiven Einreiben, ebenso beim Einreiben auf eine schon verletzte Hand, kann das Resultat negativ ausfallen, die Hand, wenn es sich um pathogene Mikroorganismen handelt, geschädigt werden, wie dies u. a. Lauenstein[1]), Engels[2]) und Opitz[3]) begegnete. Während Lauenstein und Engels ein solches Vorkommnis als nicht beweiskräftig gegen die Wirksamkeit der Desinfektionsmethode ausscheiden, benutzt es Opitz im entgegengesetzten Sinne.

Fügt man der eben beschriebenen gewissenhaften mechanischen Reinigung noch eine genügende Abreibung mit Alkohol hinzu, so erreicht man bestimmt Keimfreiheit der Oberfläche, in der Mehrzahl der Fälle auch eine solche der tieferen Partien.

Die Bestätigung dieses letzteren Satzes konnte ich nach einer puerperalen Streptokokken-Autoinfektion an meiner und meines Assistenten Hand durch bakterielle Untersuchung erbringen und zwar nicht nur sofort nach der Reinigung, sondern auch nach einer halben Stunde nach der Beschmutzung.[4])

Auffallenderweise ist die uns bisher interessierende Frage, inwieweit infizierte Hände durch sofortige gründliche Waschung vom Infektionsstoff befreit werden können, nur sehr vereinzelt experimentell behandelt worden. In verschiedenen Arbeiten wird von der Möglichkeit einer sofortigen Beseitigung frisch aufgebrachter Stoffe als von einer Tatsache gesprochen, aber nicht angegeben, auf welchen Versuchen diese Tatsache beruht.

---

1) Münchener med. Wochenschrift 1902, Nr. 30, S. 1251.

2) Klinisches Jahrbuch 1905, 13. Bd., S. 610.

3) Berliner Klin. Wochenschr. 1898, Nr. 39 und Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 51, S. 2064.

4) *20.* 367.

In der vorzüglichen Dissertation von Henke[1]) sind einige hierhergehörige Experimente berichtet. Henke wollte feststellen, ob die frisch infizierte Hand schwerer keimfrei zu machen sei, wie man damals annahm, als die Tageshand. Er fand das Gegenteil, also eine Bestätigung dessen, was auch meine Versuche ergeben haben.

Zu dem gleichen Resultate gelangte Seitz[2]), der seine Versuche unter v. Esmarchs Leitung im Göttinger hygienischen Institute machte. Seine Ergebnisse decken sich mit den meinigen vollständig. Selbst nach einer weit kürzeren Waschung (Seife, Wasser, steriles Handtuch, eine Minute) gelang ihm bei 12 Versuchen die gänzliche Entfernung der Kolibazillen, die vorher als Bestandteile frischer Fäzes auf die Hand gebracht waren. Weniger günstig, wie auch in meinen Versuchen, fielen die Versuche mit Prodigiosus aus.

Auch Gottstein[3]) benutzte den Prodigiosus. Es gelang ihm in der Hälfte der Fälle den Prodigiosus schon mit heißem Wasser, Seife und Bürste zu beseitigen, während die normalen Hautepiphyten auf diese Weise in keinem Falle beseitigt werden konnten. Haegler[4]) konnte mit Tusche oder Kienruß beschmutzte Hände durch sorgfältige Waschung wieder gänzlich reinigen. Waren aber die Hände rauh geworden, gelang das Experiment nicht mehr.

Ziehen wir nun die praktischen Konsequenzen aus diesen gesammelten experimentellen Ergebnissen, so diktieren sie dem Anstaltsleiter wie dem praktischen Arzte und der Hebamme, in allen Fällen, wo die Hand oder ein anderer Körperteil mit offenbar oder zweifelhaft infektiösen Stoffen in Berührung gekommen ist, sich nicht mit einer gewöhnlichen Waschung der beschmutzten Teile zu begnügen, sondern sofort eine genaue, bestimmt alle Teile der Hand — ev. anderer Körperteile — treffende Reinigung mit warmem Wasser, Seife und Bürste vorzunehmen. Ist es möglich, auch an Ort und Stelle gleich eine typische Alkoholdesinfektion auszuführen, dann bringt der Arzt seine Hand wieder in den Zustand, wie er vor der Infektion war.

Wenn Klemm[5]) schreibt: „Natürlich werden wir ja stets nach operativen Eingriffen, nach Verbandwechseln, Untersuchungen an Kranken

---

1) Über die Desinfektion infizierter Hände und die Notwendigkeit der geburtshilflichen Abstinenz. Inaug. Diss. Tübingen 1893.

2) Über Händeinfektion und -desinfektion. Zentralbl. für Bakteriologie usw. 1904, Bd. 37, S. 726.

3) Beiträge zur Klin. Chirurgie, Bd. 25, S. 67.

4) Händereinigung, Händedesinfektion und Händeschutz. Basel 1900. S. 191.

5) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 75, S. 541.

usw. die Hände genau so reinigen müssen, als ob wir eine aseptische Operation ausführen wollen", so folgen dieser „natürlichen" Verpflichtung nur wenige, nicht einmal sämtliche Anstaltsleiter. Schindler[1]) hält sogar diese Waschung für nutzlos. Auf die Frage: Kann die Hebamme sich gegen die venerische Ansteckung im Beruf schützen? antwortet Schindler: „Kaum! Desinfizierende Waschungen nutzen weder vorher noch nachher, sonst würden sich eben nicht fortgesetzt Hebammen anstecken." Daß sie vorher nichts nützen, ist selbstverständlich. Wenn sie aber, nachher angewendet, nichts genützt haben, dann sind sie entweder ungenügend gemacht, oder es hat eine Impfung unter die Haut stattgefunden.

Hat ein Arzt gewissenhaft in der beschriebenen Weise gehandelt, und ist er genötigt, kurze Zeit darauf einen Geburtsfall zu übernehmen oder eine Operation auszuführen, so braucht er nur die genau ausgeführte verschärfte Desinfektion vorauszuschicken, um mit gleichen Chancen zu operieren, als wenn er Gummihandschuhe verwendete. Es braucht wohl nicht betont zu werden, daß er daneben den Kleidungsstücken als Infektionsträger die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden hat, die in einem solchen Falle natürlich gewechselt werden müssen. Besonders wichtig erscheint es mir, auf die Gefahr hinzuweisen, die der gewöhnliche Handschuh mit sich bringt, den man, wenn man den Kranken verläßt, ohne die Hand, soweit es geht, keimfrei gemacht zu haben, natürlich innen beschmutzt und sobald man ihn später benutzt, die inzwischen gereinigte Hand wieder infiziert.

Mit diesen meinen Schlußfolgerungen ist die Frage der Abstinenz in einem anderen Sinne beantwortet, als dies bisher die meisten Chirurgen und Gynäkologen tun. Es wird nicht ausbleiben, wie dies früher auch geschehen: man wird Warnrufe vor diesem falschen Propheten erschallen lassen.

Ich komme gleich ausführlich darauf zu sprechen, wie wenig begründet die Anschauungen derer sind, die von einer Abstinenz einen Erfolg erwarten. Hier sei das eine vorausgenommen, daß man dem Studierenden und dem angehenden Arzte gegenüber mit der Anerkennung eines Wertes der Abstinenz zugleich eine Diskreditierung der Händedesinfektion vornimmt. „Denn durch diese Prohibitivmaßregel werden selbstverständlich die Studierenden nicht gelehriger oder geschickter in der Kunst der Händedesinfektion gemacht werden, als sie es ohne dieselbe sind und daß die Desinfektion als solche durch das Warten leichter gemacht würde — diese Vorstellung muß, wie ich genügend

---

1) Die venerische Ansteckung der Hebamme im Beruf, Berlin 1907, als Manuskript gedruckt; S. 21.

gezeigt zu haben glaube, gänzlich fallen gelassen werden. Möglichst genaue Vorschriften im Desinfizieren der Hände, möglichst strenge Überwachung des Desinfektionsverfahrens vor den anzustellenden Manipulationen an den Kranken, fortgesetzte Bemühungen, das Händedesinfektionsverfahren immer noch vollkommener und sicherer auszubilden, als es bisher ist — das sind die rationellen und wirksamen Prohibitivmaßregeln gegen die Herbeiführung septischer usw. Infektionen durch ungenügend gereinigte Hände der Studierenden, nicht aber die Maßregel der ‚geburtshilflichen Abstinenz', welche nur andere wichtige Fächer der Medizin schädigt, ohne der Geburtshilfe zu nützen." So schreibt vor Erfindung der Handschuhe Henke in der obenerwähnten Dissertation (Seite 38), und ich stimme ihm, die damaligen Verhältnisse berücksichtigend, vollständig bei.

Um aber nicht mit Laboratoriumsexperimenten und theoretischen Erwägungen allein meine Anschauungen zu stützen, auch um dem Praktikus Mut zu machen, unseren Erfahrungen zu trauen, will ich zunächst kurz daran erinnern, daß auch schon in der vorantiseptischen Zeit man mit einer sofortigen gründlichen Reinigung nach Infizierung der Hand recht gute Erfolge aufzuweisen hatte.

Es ist bekannt, daß die Mehrzahl der Lehrer der Chirurgie früher den Operationskursus an der Leiche morgens abhielt. Volkmann[1]), v. Bergmann, Schönborn u. a. operierten an der Leiche von 6—8 Uhr und trugen durchaus kein Bedenken, nach vorausgeschickter gründlicher Händedesinfektion alsbald nachher die verschiedensten Operationen vorzunehmen. Schönborn[2]) spricht sich hierüber bestimmt aus: „Während meiner Tätigkeit in Königsberg hielt ich im Sommer den chirurgischen Operationskursus an Leichen morgens von 6—8 Uhr. Soweit wie möglich vermied ich es allerdings an solchen Tagen, an denen ich morgens Operationskursus gab, dann am Vormittage eine Laparotomie zu machen; öfters war dies aber nicht zu umgehen; ich mußte es doch tun. Der Wundverlauf solcher Fälle wich in nichts von dem Verlauf derer ab, die ich im Winter, wo ich mit Leichen nur ausnahmsweise in Berührung kam, ausführte."

Es wird wohl kein Leser, nachdem ich dies referiert habe, den Schluß machen, auch jetzt sollte der chirurgische Lehrer beim Unterricht die Gummihandschuhe weglassen. Das wäre töricht. Seit wir in den Gummihandschuhen ein Mittel haben, um unsere Hände vor Beschmutzung zu schützen, muß der Operateur an der Leiche solche

---

1) Zentralblatt für Chirurgie 1880, S. 419.

2) Der neue Operations- und Hörsaal der chirurgischen Universitätsklinik in Würzburg. Rede zur Eröffnung. Wiesbaden 1890.

benutzen, es sei denn, daß für einzelne Operationen der Handschuh hinderlich wäre. Denn ich rede nicht der unnützen Selbstbeschmutzung das Wort, sondern mache nur auf die Mittel aufmerksam, eine nicht zu umgehende Selbstbeschmutzung für andere und für den Arzt selbst ungefährlich zu machen.

Auch ist es nicht ausgeschlossen, daß genaue Temperaturmessungen doch auch in den Schönbornschen Fällen Unterschiede ergeben haben würden, die zuungunsten der nach Leichenbenutzung ausgeführten Operationen sprechen würden.

Derartige Einwürfe kann man meinen eigenen Erfahrungen nicht machen, da bei uns, wie bekannt, ununterbrochen die exakteste, vom Arzt vorgenommene, von mir kontrollierte Temperaturmessung ausgeführt wurde, immer in der Absicht, diese Zahlen zu wissenschaftlich verwertbaren Beweisen zu benutzen. In der mehr denn 25 Jahre dauernden klinischen Tätigkeit habe ich den Praktikanten gegenüber niemals Abstinenz eingeführt, habe ihnen nur zur Bedingung gemacht, falls sie zu einer Geburt gerufen wurden, — was dem einzelnen vorher bekannt war —, sollten sie einen Rock anziehen, mit dem sie nicht in den Krankensälen und bei Sektionen gewesen waren. Wenn aber wegen einer interessanten Geburt schnell eine große Zahl Zuschauer gerufen wurde, konnte auch diese Bestimmung nicht innegehalten werden. Natürlich legte jeder, der den Gebärsaal betrat, vorher den Rock ab und bekam einen großen weißleinenen Kittel, der den ganzen Körper bis weit unterhalb der Knie bedeckte, so daß auch beim Sitzen die müßigen Hände nicht mit den Beinkleidern in Berührung kamen.

Hingegen war die Desinfektion der Herren, die innere Untersuchungen oder Eingriffe vornehmen sollten, eine äußerst genaue und zwar vom Jahre 1895 an ausschließlich mittels der Heißwasser-Alkoholmethode. Handschuhe wurden nicht benutzt.

Und nun unsere Resultate: Trotzdem seit dieser Zeit bei nahezu 5000 Geburten im Durchschnitt 7 innere Untersuchungen von Praktikanten und Hebammenschülerinnen ausgeführt wurden, sind an septischen Prozessen nur 4 Wöchnerinnen gestorben, die von einem oder mehreren Praktikanten untersucht waren:

Frau G. 1889, Nr. 288. Placenta praevia, zu Haus tamponiert, kam mit Fieber in die Anstalt. Entbindung durch Wendung und Extraktion; Plazentalösung. Starb nach 5 Wochen infolge von Thrombose und Pneumonie.

Frau M. 1891, Nr. 182. Wegen Ileus in der chirurgischen Klinik in Behandlung, zur Entbindung uns zugeschickt. Spontane Geburt. Tod am 16. Tage infolge Thrombophlebitis, Endometritis und beginnender Peritonitis.

Frau B. 1896, Nr. 40. Mit Fieber aus der Stadt uns zugeschickt. Deshalb hohe Zange. Infiziert außerhalb durch die Hebamme. Schwere Infektion. Tod am 5. Tage.



Frau Sch. 1902, Nr. 325. Zwei Tage zu Hause gekreißt. Mit 39,0° Fieber und 128—160 Puls eingeliefert. Perforation des absterbenden Kindes. Septische Peritonitis. Laparotomie am 12. Tage. Tod am 15. Tage.

Nun, von diesen 4 Todesfällen, an denen überhaupt Praktikanten und die nicht innegehaltene Abstinenz die Schuld ganz oder zum Teil tragen könnten, dürfte nur Fall M. 1891, Nr. 182 bei der Schuldfrage in Anrechnung kommen, da die betreffende Patientin der chirurgischen Klinik tatsächlich fieberfrei uns zugeführt wurde und bei der Sektion die Quelle der Infektion nicht festgestellt werden konnte.

Wenn also bei vielen Tausenden von Untersuchungen Gebärender durch Praktikanten von etwa 5000 Frauen nur eine als tödlich geschädigt in Frage kommen kann, so ist das ein Resultat, das wohl kaum von einer andern Klinik erreicht sein wird, ein Resultat, das unzweideutig dafür spricht, wie man auch ohne Einhalten einer Abstinenzzeit, allein mit einer strengen Händedesinfektionsmethode, die günstigsten Resultate erzielt.

Während dies Resultat, soweit septische Todesfälle in Frage kommen, mit dem jeder anderen Entbindungsanstalt, vorausgesetzt, daß regelmäßig von berufener Seite die Kontrolle durch Autopsie erfolgt, verglichen werden kann, ist dasselbe mit dem anderen Gradmesser, der Morbidität, nicht der Fall, da Differenzen von Zehntelgraden, die für die Statistik ausschlaggebend sind, von der mehr oder weniger exakten Vornahme der Temperaturmessung abhängig sind. Ich kann daher nur, um die Wirkung der Untersuchungen von Praktikanten festzustellen, unsere durch Jahre hindurch gleichmäßig vorgenommenen Temperaturmessungen und Aufzeichnungen benutzen. Ich scheide die Semesterzeit von der Ferienzeit, in der keine Praktikanten gerufen wurden, und zwar 10 Jahre vor Einführung der Heißwasser-Alkohol-Desinfektion und ungefähr ebensolange nach Einführung der besagten Methode von 1898 bis 1907.

Semester	Ferien
10 Jahre vorher 1737 Geburten mit 61,4% fieberl.[1]) Wochenb.	1263 Geburten mit 62,0% fieberlosen Wochenb.
10 Jahre nachher 2267 Geburten mit 72,5% fieberl. Wochenb.	1566 Geburten mit 67,5% fieberlosen Wochenb.

Danach ist in den letzten 10 Jahren das Resultat während der Zeit, wo Praktikanten und Schülerinnen tätig waren, sogar erheblich

1) Unter fieberlosen Wochenbetten sind solche zu verstehen, die während der ganzen Zeit des Aufenthalts der Wöchnerin in der Anstalt nicht ein Mal über 38,0° Temperatur aufwiesen. Auf Seite 529 habe ich die Strenge der Kontrolle bei den Temperaturmessungen betont.

besser als in der Zeit, wo nur Schülerinnen untersuchten. Eine genügende Erklärung hierfür kann ich nicht geben. Ich käme nicht über vage Vermutungen hinaus. Mir genügt, bewiesen zu haben, daß ohne Abstinenzeinhaltung das Resultat für die Wöchnerinnen kein schlechteres ist, als nach dem Gesamtdurchschnitt, wie er sich für die letzten etwa 4000 Geburten ergibt und rund 70% fieberlose Wochenbetten aufweist.

Diese hohe Zahl für Fiebernde wird denen nicht auffallen, denen die Verhandlungen über das Thema der Temperaturmessungen im Wochenbette, das ich 1893 anregte[1]), bekannt sind. Damals hatte ich die Genugtuung, daß mit wenigen Ausnahmen anerkannt wurde, wie man bei exakter, streng überwachter Messung zu ganz anderen Resultaten kommt, als wenn das Personal die Thermometer besorgt und nicht in der Absicht, auf Zehntel genau, zu wissenschaftlichen Zwecken, den Quecksilberhöhestand festzustellen.

Wenn z. B. in neuerer Zeit Bürger berichtet[2]), an der Schautaschen Klinik sei nach Spontangeburten bei engem Becken ein Morbiditätsprozent von 4,1 beobachtet, und Fehling sagt[3]), „er habe in Straßburg gewöhnlich zwischen 6 und 7% Fieber von 38,1 ab (Axilla) für Fieber gerechnet", so muß dies Resultat unbedingt auf mangelhafter Thermometrie beruhen, vorausgesetzt, daß keine Wochenbetten ausgelassen sind, es sich um eine größere Reihe handelt und die Beobachtung bis zum Abgange der Wöchnerin, mindestens 9—10 Tage, fortgesetzt wurde.

Wie wichtig die genaue Bestimmung der Wochenbettstemperatur ist, erhellt sehr deutlich aus einem Artikel Winters über Meldepflicht der Hebammen bei Wochenbettfieber[4]). Winter schätzt die Temperatursteigerungen in der Außenpraxis auf 5—10%! Welcher Irrtum! Warum beachtet Winter nicht meinen Aufsatz[5]): „Kreisarzt und Kindbettfieber", der in derselben Zeitschrift sich befindet, in der er veröffentlicht hat? Dort habe ich festgestellt, daß in der Außenpraxis 28—30% Fieber bei vortrefflichen Hebammen, und vermutet, daß 40% bei den gewöhnlichen Hebammen vorkommen.

Auch die Tatsache, daß wir in der Marburger Entbindungsanstalt keine septische Station hatten, sondern die gering fiebernden Wöchnerinnen mit den übrigen zusammenliegen ließen, die schwer kranken

1) Zeitschr. f. Geb. und Gynäk. Bd. 27, Seite 470 und Bd. 32, Seite 22 und 26. 1837.

2) Die Geburtsleitung bei engem Becken. Wien 1908. S. 122.

3) Hegars Beiträge Bd. XII, S. 494.

4) Zeitschr. f. Mediz.-Beamte 1908, Nr. 3, S. 73. 5) ebd. 1906, Nr. 21.

hingegen in ein Einzelzimmer brachten, daß wir keinen septischen Assistenten hatten, sondern der diensttuende Arzt bald eine gesunde Wöchnerin zu besuchen, dann auch wieder eine Entbindung vorzunehmen hatte, — und wir doch eine niedrigere Mortalität, als andere Anstalten hatten, beweist, wie eine Abstinenz bei Vorsicht und gewissenhafter Händedesinfektion überflüssig ist.

Da wir in den staatlichen Anstalten die jungen Mediziner nicht für die Krankenhäuser, sondern für die allgemeine Praxis erziehen, so habe ich im Unterricht immer darauf gehalten, Bedingungen zu schaffen, die denen der Praxis nicht zu grell gegenüberstehen. Besonders für die praktische Tätigkeit am Geburtsbett, die ja bislang nur zum allerkleinsten Teile in Anstalten ausgeübt wird, meist unter den wenig günstigen Verhältnissen der Alltäglichkeit, erscheint es mir geradezu pädagogisch unrichtig, während der Unterrichtszeit einen hygienischen Komfort und prophylaktische Maßregeln von einer Ausdehnung zu benutzen, die nie und nimmer später dem praktischen Arzte zu Gebote stehen können.

Ich habe daher auch, wie in der allgemeinen Praxis, die jungen Leute bald zu einer kranken Wöchnerin, bald zu einer Gebärenden geführt.

Neuerdings hat man dieses Verfahren als eine Gewissenlosigkeit gestempelt und es als unerlaubt bezeichnet, daß ein Lehrer der Geburtshilfe dem praktischen Arzte mit einem solchen Beispiele vorangehe.

Da ich aber der Meinung huldige, der gewissenhafte Arzt kann in Hinsicht auf Händedesinfektion dasselbe leisten wie ich, wie meine Assistenten, meine Hebammen und Schülerinnen, so halte ich dafür, daß dieser mein Rat eher eine Sicherheit bietet, als das Eingeständnis der Unmöglichkeit der Händedesinfektion, das zweifelsohne im praktischen Leben eine ungenügende Ausführung der Händereinigung zur Folge haben muß.

In der vorantiseptischen Zeit sind trotz ganz mangelhafter Reinigung der Hände, selbst wenn sie schwer infiziert waren, viele Operationen und viele Geburtsfälle ohne jegliche Schädigung für die Patienten und Gebärenden verlaufen. Derartige Fälle dürfen wir aber keineswegs als Zeugnisse für meine oben vertretenen Anschauungen anrufen, vielmehr darauf hinweisen, wie zu jener Zeit infolge dieser Unvollkommenheit viele Menschen geschädigt worden sind.

Wenn man zur Jetztzeit zur Unterstützung der von mir vertretenen Ansicht beweisende Fälle bringen will, so muß man nachweisen, daß man sich der Tragweite seiner Handlung voll bewußt war, also die Virulenz des infizierenden Stoffes kannte, die Desinfektion auf das

gewissenhafteste ausführte und die Operation oder geburtshilfliche Vornahme eine solche war, die, was Infektionsgefahr anbetrifft, zu den gefährlichen gerechnet wird.

Derartige Fälle habe ich mir aus meiner Tätigkeit der letzten Jahre genauer aufgezeichnet, wo ich selbst oder einer meiner Assistenten unmittelbar nach Beschmutzung unserer Hände mit hochvirulenten Stoffen uns genötigt sahen, geburtshilflich einschreiten zu müssen und dies aus anzugebenden Gründen ohne den Gebrauch der Handschuhe getan haben.

Zwei dieser Fälle habe ich schon früher veröffentlicht[1]) und referiere daher nur ganz kurz:

1. Nach einer Streptokokkenverunreinigung bei tödlich endendem Puerperalfieber nahm ich die innere Untersuchung einer Gebärenden vor. Wochenbett glatt verlaufend.
2. Schwere Sepsis in partu. Kaiserschnitt. Fast fieberloses Wochenbett.

Zu diesen füge ich folgende neueren Beobachtungen hinzu und zwar etwas genauer, damit der Leser sieht, wie auf jeden einzelnen Umstand geachtet ist.

3. Vormittags zwischen 10 und 11 Uhr wurde ich veranlaßt, ein jauchendes Scheidenkarzinom zu untersuchen, ob eine Radikaloperation vorgenommen werden sollte oder nicht. Nach der Untersuchung nahm ich sofort die ausgiebigste Waschung und Alkoholdesinfektion vor.

   Zwischen 11 und 12 Uhr konsultierte mich eine Dame, von der ich wußte, sie war in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, wegen heftiger Leibschmerzen. Ich nahm vor der inneren Untersuchung die ausgiebigste Händedesinfektion vor, bediente mich aber eines sterilen Gummifingerlings. Die Untersuchung ergab, daß die ahnungslose Dame sich in der Geburt befand, so daß es zweifelhaft blieb, ob ich sie nach Hause zurückreisen lassen konnte oder sie gleich in der Anstalt behalten mußte. Die Entscheidung dieser für die Frau und für mich so wichtigen Frage hing davon ab, ob das Fruchtwasser abgegangen war oder nicht, ob die Blase noch über dem tiefstehenden Kopfe erhalten war oder nicht. Mit dem besten Willen konnte ich das mit dem mit Gummistoff bekleideten Finger nicht fühlen, mußte daher den Fingerling abstreifen und untersuchte nun mit dem freien Finger. Die Blase stand noch. Doch zog die

1) *20.* 367.

Dame vor, dazubleiben und nach wenigen Stunden trat die Geburt ein. Wochenbett fieberlos. Höchste Temperatur 37,5.

4. In den Weihnachtsferien 1906 war ich mit einem Assistenten allein in der Anstalt. Auf der Station lag eine schwer puerperalkranke Wöchnerin, die auch der Krankheit erlag. Damit der einzige Assistent freie Hand behielt für alle Geburtsfälle, übernahm ich persönlich die Behandlung dieser Wöchnerin und mußte sie am 6. Tage des Wochenbettes bei drohender Peritonitis innerlich untersuchen, da ich einen Uterusriß befürchtete. Diese Untersuchung geschah am Vormittag.

   Nachmittag mußte eine ältere Erstgebärende mit äußerst engen Genitalien, deren großes Kind in Steißlage sich befand, entbunden werden. Der Assistent drängte seine Hand mit Mühe durch die Genitalien, um den Versuch zu machen, einen Fuß herabzuholen. Es gelang ihm nicht. So war ich genötigt, gleich selbst einzugreifen, was ich nach einer gründlichen Desinfektion tat. Auch mir gelang es nicht. Ich ließ mir daher den stumpfen Haken geben und mit großer Mühe glückte die Anlegung und unter kräftiger Anstrengung auch die Extraktion, nachdem ein tiefer Schuchardtscher Schnitt die äußeren Genitalien weit gespalten hatte.

   Das Wochenbett verlief unter geringer Fiebersteigerung. Höchste Temperatur 38,8°. Mutter und Kind verließen, nachdem die äußere Wunde geheilt war, gesund die Anstalt.

5. Am 28. Januar 1907 brachte man uns einen Fall von verschleppter Querlage mit stinkendem Ausfluß und überaus starker Gasentwicklung mit pestilenzialischem Gestank. Temperatur vor Einlieferung 40,0. Dr. R., mein Assistent, nahm nachts die Dekapitation vor, die ziemliche Schwierigkeiten bot und deshalb über eine Stunde Hantierens in den Genitalien erforderte.

   Gegen Mittag mußte eine Zange bei einer Erstgebärenden angelegt werden, und Dr. R., nachdem er sich sehr gründlich desinfiziert hatte, entwickelte mittels mehrerer Traktionen das kräftige Kind. Wochenbett absolut fieberlos. Höchste Temperatur 37,8.

Man wird fragen, warum denn von der Benutzung der Gummihandschuhe abgesehen worden sei, da sie doch mindestens nichts geschadet haben würden.

Für Fall 1 und 2 erübrigt sich diese Frage, da es zu jener Zeit noch keine Gummihandschuhe gab. Für Fall 3 ist der Grund in dem Berichte angegeben. In Fall 4 war ich der festen Überzeugung, daß beim Eindrängen des stumpfen Hakens und beim Manipulieren mit

demselben unzweifelhaft der Handschuh zerfetzt worden und damit nicht nur überflüssig, sondern hindernd gewesen wäre, und das gleiche befürchtete ich im Falle 5, wo das Zangenblatt mit Mühe neben dem eingekeilten Kopfe vorüber in die Höhe gedrängt werden mußte.

Aber auch im allgemeinen sehe ich für meinen Teil gern vom Gebrauche des Handschuhs ab, weil mir das feine Gefühl in den Fingern und die freie Beweglichkeit derselben vermindert wird. Wiederholt habe ich, mit dem Fingerling versehen, nicht fühlen können, ob die Haare am vorliegenden Kopfe frei oder noch von den Eihäuten bedeckt waren. Die Beschaffenheit der Schleimhaut, wie sie z. B. bei beginnender Ausbreitung des Karzinoms gefühlt werden muß, kann ich ohne Handschuh mit größerer Bestimmtheit feststellen. Bei der Diagnose beginnender Schwangerschaft ist für mich die Konsistenz des die Cervix füllenden Schleims ein nicht unwichtiges diagnostisches Mittel. Mit dem Handschuh bin ich nicht in der Lage, die feineren Konsistenzunterschiede zu erkennen.

Ich habe mich aber mit diesen subjektiven Empfindungen in der praktischen Tätigkeit nicht zufrieden gegeben, sondern habe mit Hilfe der Instrumente zur Prüfung des Tastsinnes, wie solche dem hiesigen physiologischen Institute zu Gebote stehen, z. T. unter Mitarbeit des Privatdozenten Dr. Lohmann, experimentell den Verlust am Gefühl der mit feinen Gummihandschuhen versehenen Hand gegenüber der unbedeckten Hand festgestellt. Selbstverständlich war nach allen Richtungen hin eine Verminderung der Wahrnehmungsfähigkeit vorhanden, am geringsten bei der Unterscheidung rauher und weniger rauher Gewebe oder Gegenstände, stärker bei der Feststellung näher oder entfernter liegender Tastempfindungen, noch stärker bei Bestimmungen von Konsistenzgraden flüssiger und halbweicher Massen.

Von vielen Chirurgen und Gynäkologen wird berichtet, daß sie beim alltäglichen Gebrauche der Handschuhe eine gleiche Feinfühligkeit erlangt haben wie zur Zeit, wo sie ohne Handschuhe operierten. Ich will es gern glauben. Doch fehlt der Gegenbeweis, der nur zu liefern wäre, wenn sie nun wieder längere Zeit ohne Handschuhe operieren würden. Dann erst würden sie sagen können, ob nicht doch der Handschuh einen Nachteil abgebe.

Für die zahllosen Ärzte aber, die nicht durch fortdauernde Benutzung des Handschuhs sich diese Fertigkeit erwerben, bildet sein Gebrauch eine Herabsetzung der Fähigkeiten der Hand.

Kurz und gut, ich für meine Person begebe mich bei Benutzung des Handschuhs wesentlicher Vorteile, die ich nur missen dürfte, wenn ohne Gebrauch des Handschuhs sicher eine Gefahr für die zu Untersuchende oder zu Operierende



entstünde. Das ist aber bei meiner Hand nicht der Fall; wie ich auch glaube, daß die meisten Ärzte diese Gefahr auf Null vermindern können.

Bedenkt man nun noch die große Gefahr, die bei nicht genügend gereinigter Hand durch Verletzung der Handschuhe entstehen kann, so soll man doch ernstlich erwägen, ob die obligatorische Benutzung des Handschuhs berechtigt ist.

Ich habe seinerzeit mich einmal so ausgesprochen[1]): „Der Gummihandschuh ist eine vorübergehende Modesache." Dies Wort ist mir vorgehalten, und ich gebe zu, daß ich damit meine Ansicht nicht richtig wiedergegeben habe, denn nach einer Seite hin, nämlich zum Schutze der eigenen Hand und in Fällen, wo eine Händedesinfektion ausgeschlossen ist, besitzt der Gummihandschuh unzweifelhaft seinen Wert. Ich habe in jener Publikation dies Urteil dahin begründet: „Die Handschuhe werden eine Zeit hindurch von Spezialisten Verwendung finden; in die allgemeine Praxis werden sie sich nicht einbürgern. Wir Lehrer der Geburtshilfe sollen aber unsere Vorschläge, unsere Methoden, soweit es geht, den Verhältnissen der allgemeinen Praxis anpassen."

Mit dem Ausdrucke „vorübergehende Modesache" wollte ich sagen: Ebenso wie vor Jahren auf die Empfehlung Listers alle Welt unter Spray operierte, bis sich ergab, daß dieses Verfahren überflüssig, sogar schädlich sei, so gebraucht auch jetzt alle Welt Gummihandschuhe, bis sich herausstellt, daß sie bei vielen Operationen überflüssig sind, insofern sogar schädlich werden können, indem sie das Gefühl beeinträchtigen, das Fassen von schlüpfrigen Organteilen erschweren, ihre Vorbereitungen zum Anziehen die Narkose verlängern, vor allem aber den Glauben an die Notwendigkeit einer exakten Händedesinfektion nehmen und damit zu einem Sichgehenlassen in der Händepflege und Händereinigung führen, was wieder die weitere üble Folge haben kann, daß bei Verletzungen der Handschuhe während der Operation Infektionen von der Handoberfläche aus erfolgen.

Als Friedrich im Jahre 1898 die dünnen nahtlosen Gummihandschuhe empfahl[2]), fügte er warnend hinzu: „Will man den Gebrauch der Handschuhe verallgemeinern, wozu mir eine Berechtigung nicht vorzuliegen scheint, so ist zu bemerken, daß er der Raschheit des Operierens auf alle Fälle schadet, den aseptischen Apparat unnötig kompliziert, die allgemein menschliche Seite des eventuellen Vertrauens auf seinen Schutz die Strenge der sonstigen Händesterilisationsmaßnahmen gefährdet."

1) *21.* 847.

2) Zentralblatt für Chirurgie 1898, S. 449.

Der letztere Punkt, den ich eben und auch früher schon öfter hervorgehoben habe, scheint mir von größter Bedeutung. Frage sich doch jeder Arzt, der einen Handschuh gebrauchen will, vor jedem Gebrauche offen, weshalb nimmst du den Handschuh? Ich bin überzeugt, in der Mehrzahl der Fälle muß er sich sagen: Aus Bequemlichkeit, weil ich mich vorher und nachher nicht zu desinfizieren brauche.

Der hohe Preis der Handschuhe würde nicht in Frage kommen, hätten wir in den Handschuhen ein absolut sicheres Mittel gegen den Tod durch Sepsis und gegen Wundeiterung. „Wir müßten lieber hungern, als das Geld auf Kosten der Gesundheit und des Lebens unserer Patientinnen sparen!“ Diesem Ausspruche Fritschs[1]) fehlt aber der Nachsatz: Da die Gummihandschuhe aber kein absolut sicheres Mittel gegen Wundfieber und Tod sind, — und ich setze hinzu, da wir sie durch eine gründliche Händedesinfektion ersetzen können —, so kommt auch der hohe Preis in Frage und Fritsch ist deshalb nicht berechtigt, dies Argument gegen den allgemeinen Gebrauch „verwerflich“ zu nennen.

In diesem Sinne spricht sich auch Bezirksarzt Dr. Walther[2]) aus: „Würden sich die Gummihandschuhe in der Hand der Hebamme bewähren, so dürfte selbstverständlich der Kostenpunkt, der bei der raschen Abnutzung von Bedeutung ist, kein Hindernis bilden. Sind die Handschuhe aber unnötig oder gar in der Hebammenpraxis schädlich, wozu solche unnütze Ausgaben?“

Für die geburtshilfliche Praxis ist es erwiesen, daß der Gebrauch der Handschuhe keine Vorteile bringt. Es gibt keine Statistik, die überzeugend nachweisen kann, daß bei dem Gebrauche der Handschuhe eine nennenswerte Besserung erfolgte gegenüber den Anstalten, wo strenge Händedesinfektion gefordert und geleistet wird.

Wie es sich in der Praxis der operativen Gynäkologie verhält, kann ich nicht beurteilen. Nur erscheint mir die Statistik, die Küstner[3]) aufgestellt hat, um das Übergewicht der Handschuh-Operationen zu beweisen, etwas sehr gedrechselt. Auch läßt Küstner unberücksichtigt, daß die Besserung proportional den Jahren erfolgt, also ebensowohl die zunehmende technische Fertigkeit des Operateurs, vielfach auch der Assistenten, als auch die strengere Auswahl der Fälle eine wesentliche Rolle in der Besserung der Resultate mitspielt. Ich bitte in dieser Beziehung auch die Einwürfe Schickeles und

1) Verhandl. der Deutsch. Ges. für Gyn. 1907, XII, S. 482.
2) Münchener med. Wochenschrift 1907, Nr. 6, S. 267.
3) Verh. d. Deutsch. Ges. für Gyn. 1907, XII, S. 571 f.

Tauffers gegenüber der Küstnerschen Statistik zu beachten (Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Gynäkologie 1907, XII, Seite 682 u. 685). Auch mache ich auf die neueste Publikation von Chrobak[1]) aufmerksam, dessen Ansicht der meinigen sehr nahe steht.

Ich bin fest überzeugt, würde Küstner, ein Mann, der eine ausgezeichnete Technik besitzt und eine gewissenhafte Händedesinfektion schätzt, ohne Handschuhe operieren, er würde die gleich guten Resultate haben und einsehen, wie viel einfacher und angenehmer das Operieren mit unbedeckten Händen ginge.

Es sollten sich doch einmal die Chirurgen und Gynäkologen hören lassen, die ohne Handschuhe operieren. Von Tavel[2]) las ich, daß er die Doederleinschen Versuche für durchaus nicht maßgebend halte, ohne Handschuhe operiere und diese nur zum Schutz gegen Infektion gebrauche. Auch Vogel[3]) teilt aus der Bierschen Klinik mit: „Bezüglich der Desinfektion der Hände des Operateurs wird stets das Hauptgewicht auf die Prophylaxe zu legen sein. Hier liegt der Hauptwert der Handschuhe, die von uns bei septischen Operationen benutzt werden, während wir uns für aseptische noch nicht mit ihnen befreunden konnten. Die dicken, vor dem Zerreißen sicheren, stören das Gefühl zu sehr, die dünnen sind zu leicht verletzt und dann gefährlicher als keine Handschuhe.“

Auf diese Gefahren, die durch Handschuhverletzungen entstehen, machen Füth[4]) und Gottstein[5]) besonders aufmerksam. Unsere eigenen Erfahrungen habe ich bereits früher veröffentlicht.[6])

Im Anschluß an die Versuche über sofortige Reinigung der Hand nach eben stattgefundener infektiöser Beschmutzung und infolge der Betrachtung über den Wert der Abstinenz schien es mir nicht unzweckmäßig zu sein, den Vorgang der Selbstreinigung der Hand etwas genauer zu studieren, zumal ich, wie oben schon ausgeführt, nur Ansichten ausgesprochen fand, die auf Vermutungen beruhen, sich aber nicht auf Versuche gründen.

Da ich nach meinem Austritte aus der Frauenklinik und nach Aufgabe meiner Praxis meine Hand mit keinerlei Krankheitsstoff in Berührung zu bringen und deshalb auch keine chemische Händedesinfektion nötig hatte, so benutzte ich einige Wochen zu diesen Versuchen.

Zu dem Zwecke gebrauchte ich den Prodigiosus und den Diplo-

---

1) Zentr. f. Gyn. 1908, Nr. 14, S. 458.
2) Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1907, Nr. 22, S. 711.
3) Deutsche med. Wochenschrift 1905, Nr. 30, S. 1179.
4) Zentralbl. für Gynäkologie 1902, Nr. 39.
5) v. Bruns, Beitr. zur Klin. Chirurgie, Bd. 25, S. 97.
6) *29.* 1957.

coccus citreus. Aus dem hygienischen Institute erhielt ich von beiden Bakterien frische Kulturen, die sich, was ich gleich vorausschicken will, durch Kontrollversuche als sehr lebensfähig erwiesen.

Anfangs in schwächeren, später in stärkeren Aufschwemmungen badete ich meine eine Hand und ließ die Masse antrocknen. Die Hand wurde einen halben Tag lang, einmal 19 Stunden lang, nicht mit Wasser in Berührung gebracht, und wenn eine Waschung dann ausgeführt wurde, so geschah dies ohne Bürste, nur mit Seifenschaum und Wasser, so kurz als möglich.

Ich sehe von der Aufführung der einzelnen Versuche ab, sondern bringe nur die Resultate:

Der Prodigiosus, mochte die Hand schwächer oder stärker beschmutzt sein, war nach zweimal 24 Stunden und später nicht mehr nachzuweisen. Nur bei längeren Nägeln blieb er unter dem Nagel noch einige Zeit erhalten.

Der gelbe Luftpilz, Diplococcus citreus, mäßig reichlich die ganze Hand beschmutzend, war 7 Tage lang, wenn auch nur in ganz einzelnen Kolonien, an der Hand nachweisbar.

Inwieweit man die Resultate mit derartigen Bakterien, die nicht zu den Hautparasiten gehören, auf die mit pyogenen Bakterien infizierte Hand übertragen kann, ist freilich eine andere Frage. Gern hätte ich auch mit diesen Versuche gemacht, doch weiß ich mit dem besten Willen keinen Weg zu finden, um den Nachweis zu führen, daß die zum Zwecke der Untersuchung auf die Haut gebrachte Spezies nach so und so viel Zeit als Reste oder Abkömmlinge der Infektionsmasse anzusehen seien.

Hingegen sei hier noch eines Versuchs Erwähnung getan, den ich anstellte, um zu sehen, ob die Hand durch stundenlange Erweichung in sehr warmem Wasser ihren Keimgehalt auffallend ändere, wenn von außen keine neuen Keime hinzukommen können.

Meine saubere Tageshand, die wochenlang nichts mit „infektiösen“ Stoffen zu tun gehabt hatte, auch nicht desinfiziert war, steckte ich in ein steriles Waschbecken mit $1^1/_2$ l sterilem Wasser und ließ Becken, Hand und Vorderarm mit einem sterilen Tuche bedecken. Eine halbe Stunde lang bewegte ich zum öfteren Hand und Finger, nahm dann die Hand hervor, rieb sie mit einem sterilen Handtuche ab und brachte sie sofort in ein zweites und nach wieder halbstündiger Hantierung in ein drittes, viertes, fünftes Becken, jedesmal vor dem Wechsel die Hand abreibend.

Aus jedem der fünf Becken wurden 10 ccm Wasser mit steriler Pipette entnommen und in fünf sterile Reagenzgläser gebracht.

Am Schlusse dieses $2^1/_2$stündigen Verfahrens kratzte ich mit



sterilen Hölzchen die Haut der Hand an verschiedenen Stellen sehr kräftig ab und warf die Hölzchen in ein sechstes steriles Reagenzglas.

Unmittelbar nach Beendigung des Versuchs wurde aus den fünf Reagenzgläsern je 1 ccm Flüssigkeit entnommen, in eine Petrischale geschüttet und mit flüssigem Agar übergossen. Auch die Hölzchen wurden in einer Petrischale in gleicher Weise behandelt.

Nach 4 Tagen hatten sich in der Schale 3, 4 und 5 ungefähr doppelt soviel Keime entwickelt, als in 1 und 2, während in der Schale mit den Hölzchen eine mittlere Anzahl zu finden war.

Jedenfalls war ersichtlich, daß mit Aufweichung und Erwärmung der Hand die Zahl der Keime sich vermehrt hatte.

Da ich infolge Aufgabe meiner klinischen Tätigkeit voraussichtlich nicht wieder dazu kommen werde, durch experimentelle klinische Untersuchungen und Beobachtungen weitere Beweise für den Wert des Alkohols als Desinfektionsmittel der Haut, vornehmlich der Hand, zu bringen, so sei es mir gestattet, den Stand der Frage bis zum Schluß des Jahres 1907 zu fixieren.

Dies erscheint mir auch nötig, um der großen Zahl von Fachkollegen, die sich bei den widersprechenden Publikationen nicht Rat wissen, was und wem sie nur eigentlich glauben sollen, einen Wegweiser zu verschaffen.

Hängt doch von der Entscheidung der Frage, ob man, besonders auch der praktische Arzt imstande ist, wenn er nur gewissenhaft verfährt, sich derart vorzubereiten, daß er einen chirurgischen, einen geburtshilflichen Eingriff vornehmen darf, ohne die ausgedehnten prophylaktischen Hilfsmittel benutzen zu müssen, die jetzt in den modernen Operations- und Entbindungssälen eingeführt sind, besonders auch, ohne sich stets der Gummihandschuhe bedienen zu müssen.

Das Für und Wider den Alkohol ist gerade in den letzten Jahren in recht auffälliger Weise zutage getreten. Ein Sammelwerk, wie das v. Winckelsche, an dem zahlreiche Lehrer der Geburtshilfe mitgearbeitet haben, muß ja von vornherein mit Dissonanzen in den Anschauungen rechnen. Immerhin dürften diese doch für den Leser in etwas gemildert sein, damit er sich selbst ein Urteil nach dieser oder jener Seite hin schaffen könne. Wenn aber der Inhalt sich so schroff gegenübersteht, wie in dem von Menge bearbeiteten Kapitel über Antiseptik und Aseptik, Band I, 2. Teil und in dem v. Herff geschriebenen über Händereinigung, Band III, 2. Teil, dann ist eine Vermittlung nicht möglich. Nur der eine kann recht haben, der

andere lehrt etwas Falsches. Auf dem letzten Gynäkologenkongresse, Dresden 1907, waren beide Referenten, Fritsch und Küstner, Gegner der Alkoholdesinfektion und damit auch Anhänger der Gummihandschuhe. Beide stützten sich auf das von anderen ausgesprochene Axiom von der Unmöglichkeit, die Hand auf die Dauer einer Operation keimfrei zu machen, obwohl ich durch verschiedenartige Experimente nachgewiesen habe, daß dieses nicht nur mir, sondern vielen meiner Assistenten und Schülerinnen fast regelmäßig gelungen ist. Wie Fritsch, stellt auch Küstner an die Spitze seines zusammenfassenden Referats den bisher noch mit Recht zu bestreitenden Satz: „Es ist erwiesen, daß die Haut des lebenden Menschen durch kein Mittel und keine Prozedur keimfrei zu machen ist.“ Auch Doederlein führt sich in München wieder mit der Behauptung ein, alle Versuche, die Hand des Operateurs keimfrei zu machen, hätten die Unmöglichkeit ergeben.[1])

Selbstverständlich muß sich auf solche Anerkennung der Unvollkommenheit jeder Desinfektionsmethode ein Gebäude von Schutzmaßregeln aufbauen, das jetzt eine Höhe erreicht hat, daß der praktische Arzt nicht mehr folgen kann.

Auf Paraffin- und Wachsüberzug der Hand folgten Handschuhe von Seide und Leder. Dann Zwirnhandschuhe, Gummihandschuhe. Gummihandschuhe plus Zwirnhandschuhe und Zwirnhandschuhe plus Gummihandschuhe, Firnisüberzug der Hand und Betupfen des ersten Fingerglieds mit Jodtinktur. Die unbedeckte Hand, als chirurgisches Werkzeug, wurde geradezu verpönt und das Nonplusultra dieser Händefurcht war der oben schon erwähnte Ausspruch Menges, der Arzt dürfe mit seiner Hand kein Bad für eine Gebärende zurechtmachen.

Wie soll sich nun der Arzt, der selbst keine experimentellen Untersuchungen gemacht hat, Klarheit verschaffen, wenn er die widersprechendsten Urteile hört. Auf der einen Seite: „Der Stern des Alkohols, der so hellstrahlend aufgegangen war, ist wieder im Verbleichen“[2]), und in demselben Handbuche: „Die Aufgabe des Alkohols bedeutet einen Rückschritt in der Desinfektionsfrage“[3]), oder, wie derselbe Autor sich an anderer Stelle[4]) ausdrückt: „Ohne Alkohol keine ausgiebige Desinfektion.“

Wenn einerseits der Referent[5]) einer Arbeit Schumburgs[6]), die von ausgezeichneten Erfolgen bei der Alkoholdesinfektion berichtet, sich zu dem Ausspruch veranlaßt sieht: „Dagegen ergibt sich der Sieg

1) Deutsche med. Wochenschrift 1907, Nr. 52, S. 2199.

2) Menge, v. Winckels Handbuch, Bd. I, 2. Teil, S. 1215.

3) v. Herff, in v. Winckels Handbuch, Bd. III, 3. Teil, S. 781. — 4) Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 21. — 5) Zentr. f. Gynäk. 1907, Nr. 30, S. 949. — 6) Archiv für Klin. Chir. Bd. 79, Heft 1.

des Alkohols auf der ganzen Linie des Kampfes gegen die Händebakterien", und andererseits Littauer[1]) den Handschuh als einziges Rettungsmittel empfiehlt, „den Ahlfeld, verblendet von dem Werte seiner Alkoholdesinfektion, eine vorübergehende Modesache nennt".

Ich habe früher Gelegenheit genommen[2]), nachzuweisen, wie klein die Zahl der Experimentatoren ist, soweit sie nach meiner Desinfektionsmethode geprüft haben, auf deren Resultate sich das Axiom der Unzulänglichkeit der Heißwasser-Alkohol-Desinfektionsmethode gründet. Füge ich noch hinzu, daß von den wenigen, die ausgedehntere Untersuchungen gemacht haben, die Resultate zum Teil derart waren, daß bei Fortsetzung der Versuche das Ziel der absoluten Keimfreiheit der Hand wahrscheinlich erreicht worden wäre[3]), Engels[4]), ein Gegner der Methode, sogar, angesichts der Vorzüglichkeit seiner Resultate, zu dem Ausspruch veranlaßt wird: „Das Resultat kann in uns mit Recht den Glauben erwecken, daß nochmal eine Zeit kommen wird, wo wir mit Hilfe bestimmt zusammengesetzter Desinfektionsgemische doch eine vollständige Keimfreiheit der Hand erzeugen können", so sinkt die Zahl der gegnerischen Veröffentlichungen in ihrer Bedeutung wesentlich herab.

Überdies sind zu den von mir in einer unvergleichlich größeren Zahl ausgeführten Untersuchungen immer neue hinzugekommen, die, auf noch strengeren Untersuchungsmethoden aufgebaut, zu denselben Ergebnissen gelangen, wie die früheren.

Wenn sich trotz des Widerstandes und einer für wissenschaftliche Fragen ungewöhnlichen Agitation gegen die Benutzung des Alkohols als Desinfektionsmittel von seiten einer einflußreichen Partei unter den Gynäkologen dennoch von Jahr zu Jahr die Berichte über erfolgreiche bakteriologische Untersuchungen und über ausgezeichnete Resultate bei der praktischen Anwendung mehren, so ist dies wohl ein Beweis für die Richtigkeit meiner Vorschläge, wie er selten in einer strittigen Frage erbracht wird.

Wenn Fritsch (Seite 187) sagt: „Gerade der Umstand, daß niemand erreichte, allgemein gültige Gesetze aufzustellen, sondern daß überall das gleiche Ziel von getrennt marschierenden Forschern erstrebt wird, sichert auch einen ferneren Fortschritt und verhindert die Erstarrung in selbstgefälliger Zufriedenheit", so möchte ich dem entgegenhalten, daß man gerade jetzt durch Empfehlung des uneinge-

---

1) Zentr. f. Gyn. 1907, S. 883. — 2) *20*. 372. — 3) Paul u. Sarwey, Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 51, Tab. Nr. 3, Dr. Meyer. — 4) Klinisches Jahrbuch 1905, Bd. 13, S. 606 f.

schränkten Gebrauchs der Gummihandschuhe auf dem besten Wege ist, zu „dieser Erstarrung in selbstgefälliger Zufriedenheit" zu gelangen und möchte weiter zu bedenken geben, wie eine solche Sentenz, in die allgemeine Praxis übertragen, in das Gegenteil umschlagen würde. Der praktische Arzt und vor allem die Hebamme und das Wartepersonal, sie bedürfen einer festen Richtschnur in der Frage der Händedesinfektion. Es ist daher wünschenswert, im allgemeinen einer Händedesinfektionsmethode den Vorzug zu geben. Dabei ist es jedem, der das Gebiet vollständig überschaut, unbenommen, an deren Verbesserung weiter zu arbeiten oder eine andere, seiner Meinung nach bessere Methode zu gebrauchen und zu empfehlen, wie auch Abweichungen von der anerkannten Methode sich von selbst ergeben, wenn ausnahmsweise diese Methode nicht vertragen wird.

Im Laufe der letzten Jahre haben sich durch eigene und anderer Untersuchungen eine Reihe der strittigen Punkte wesentlich geklärt, wodurch die Beurteilung der von mir vertretenen Desinfektionsmethode auch dem Fernerstehenden erleichtert wird.

Ich nehme die Haupteinwürfe nochmals kurz durch, indem ich in der Hauptsache nur neuere Beweismittel für und wider anführe, auf ältere, schon zur Genüge besprochene, nur verweise.

Der zeitlich erste, von Krönig gemachte und bis auf den heutigen Tag festgehaltene und in den Vordergrund gestellte Einwurf ist der der Scheindesinfektion.

Mit dem Worte „Scheindesinfektion" hat Krönig, wie die Österreicher sich ausdrücken, einen großen „Schlager" getan. Für die ungezählten Autoren, die selbst keine Versuche über Händedesinfektion gemacht haben, — und da sind unsere bedeutendsten Chirurgen und Gynäkologen nicht ausgeschlossen — genügt dieser Mann und dieses Wort, um immer und immer wieder den Satz zu wiederholen, der Alkohol härtet nur die oberste Schicht der Haut; aus diesem Grunde gibt die Hand zeitweilig keine Keime von ihrer Oberfläche ab. Wird die Oberfläche aber wieder weich, wie nach einem längeren Wasserbade, während einer Operation mit oder ohne Gummihandschuhe, dann kommen die verheerenden Keime aus der Tiefe hervor und ergießen sich über das Operationsobjekt. Der Operateur ist bitter getäuscht worden. Scheindesinfektion.

In der Tat würde der Vorgang sich derart abspielen, wenn man eine Hand, gänzlich unvorbereitet, mit einem konzentrierten Alkohol behandeln wollte. Der würde die oberste Schicht härten, in die Tiefe nicht eindringen und die Bakterien der tieferen Schichten gänzlich unberührt und lebensfähig belassen.

Anders aber bei unserer Desinfektionsmethode, bei der eine Be-

seitigung des oberflächlichen Hautfetts und ein Aufweichen der Haut mit heißem Wasser vorausgehen muß, ehe der Alkohol zur Verwendung kommt.

Die Scheindesinfektion könnte aber auch dadurch hervorgerufen werden, daß die durch Alkohol erhärtete Oberfläche der Hand bei der experimentellen Prüfung die Keime nicht abgeben kann, wodurch ihre Abtötung vorgetäuscht würde, ein Fehler des Experiments, der durch ausgiebige Aufweichung der Oberhaut nach Ausführung der Alkoholwaschung vermieden werden kann.

Obwohl ich in keiner Veröffentlichung unserer Desinfektionsexperimente zu betonen unterlassen habe, wie die Händeprüfung niemals ohne vorausgegangenes längeres Aufweichen der Hände erfolgt ist, so sind doch meine Resultate von den Gegnern, zumeist auf jene Krönigsche Behauptung sich stützend, abgetan worden; auch noch, als ich immer überzeugendere Experimente brachte: die Hand erst nach Aufweichung in warmer Fleischbrühe durch eine Stunde lang untersuchte oder nach über eine Stunde dauernden Operationen unter dem Gummihandschuh. Alles half nichts. Es bleibt doch dabei, es war nur eine Scheindesinfektion.

Auch Fritsch, der früher einmal[1]) die Tiefenwirkung anerkannt hatte, als er schrieb: „Ahlfeld hat Keimfreiheit der Finger erzielt. Daß er dies erreicht hat, hat er bewiesen“, stellt sich neuerdings entschieden auf die gegnerische Partei. „Die Idee, durch Alkohol die Haut trocken und hart zu machen und dadurch die Abgaben von Kokken der Hand zu verhindern, ist doch nicht richtig! Nicht fesseln wollen wir die Kokken, sondern sie wegschaffen.“ Von dieser Anschauung der Alkoholwirkung ausgehend, empfiehlt Fritsch, „eine auflockernde Sublimatwaschung dem Alkohol nachfolgen zu lassen“, „ein crimen laesae majestatis gegen die Alkoholschwärmer“.

Es ist wohl das erste Mal, daß man der kurzen auf den Alkoholgebrauch folgenden Sublimatwaschung die Bedeutung einer aufweichenden Waschung gegeben hat. In dieser Beziehung ist sie wohl gänzlich wertlos.

Das Wort „Alkoholschwärmer“ kennzeichnet die Situation und erklärt mancherlei. Einen Schwärmer behandelt man natürlich anders, als einen ernsthaften Forscher. Man belächelt ihn, man bemitleidet ihn, hat aber nicht nötig, seinen Mitteilungen weitere Aufmerksamkeit zu schenken. Er ist eben nicht zu bekehren. Habeat sibi.

„Schwärmer“ darf man aber, meine ich, einen Kollegen nicht

---

1) Lehrbuch der Geburtshilfe. 1900. S. 123.



nennen, der unermüdlich einer für die Praxis enorm wichtigen Lehre das Wort redet, sobald sie sich auf kontrollierbare Tatsachen stützt.

Auch die Folgerungen, die Fritsch aus der Annahme einer Scheindesinfektion macht, fallen fort, wenn die Tiefenwirkung des Alkohols bewiesen ist. Er schreibt: „Gelänge es aber auch, die Hände für den Moment des Beginns einer Operation keimfrei zu machen, so wissen wir doch aus unendlich vielen Untersuchungen, daß am Ende einer Operation die Verhältnisse ganz anders liegen als beim Beginn, daß die Hände nicht keimfrei bleiben, obwohl sie es vielleicht einmal waren."

Das ist zweifellos richtig. Nur ist damit nicht gesagt und bewiesen, die im Laufe einer Operation auf der Oberfläche der Hand nachweisbaren Bakterien seien Handbakterien, die infolge einer bloßen Scheindesinfektion im Laufe der Operation an die Oberfläche gekommen wären. Es kann sich ebensowohl um Neuinfektion und dann Oberflächeninfektion handeln, die gleicherweise die behandschuhte Hand, wie die vorher absolut keimfreie unbedeckte Hand betreffen kann.

Und, um das hier gleich anzufügen, läßt sich diese oberflächliche, im Laufe der Operation auftretende Beschmutzung, wie im früheren Abschnitt bewiesen ist, mit Leichtigkeit durch eine schnell ausgeführte Waschung und Abreiben der feuchten Hand mit Alkoholflanell mit Sicherheit beseitigen; eine Hantierung, die schneller auszuführen und billiger ist, als das Ausziehen der benutzten und Anziehen von frischen Gummihandschuhen, und überdies den Vorteil hat, daß dabei die Handoberfläche sicherer keimfrei wird, als wenn unter dem ausgezogenen Handschuhe sich Keimmassen angesammelt haben, die beim Ausziehen an die Außenwelt treten.

Mit der Zeit habe ich aber auch in dieser Frage einige Mitstreiter bekommen, einen oder den anderen freilich wider seinen Willen.

So Schäffer[1]), der dem Alkohol früher nur eine mechanische Wirkung zusprach. Im Gegensatz zu Haegler, Krönig, Paul und Sarwey, die sämtlich nach der Aufweichung der Hand im Gefolge einer vorausgegangenen Desinfektion eine auffallende Vermehrung der Keime feststellten, berichtet er über 15 Versuche, „in denen ich 15 bis 35 Minuten die Hand nach der Desinfektion in sterilen Flüssigkeiten aufweichte (zum Teil im sterilen Kasten) oder 1—2½ Stunden die Hände mit Gummihandschuhen überzog. In keinem einzigen Falle stellte sich durch die Aufweichung der Hände eine irgendwie nennenswerte Verschlechterung der Resultate ein".

1) Experimentelle und kritische Beiträge zur Händedesinfektionsfrage. Berlin 1902. S. 72.



Weiter erwähne ich Vogel[1]), der die Kontrolle der desinfizierten Hand im Schwitzkasten vornahm. „Dieses Resultat spricht gegen die Annahme von Krönig u. a., daß der Alkohol nur eine Scheindesinfektion bedinge, indem er die Haut gerbe, dadurch die Poren verschließe und die Bakterien in der Tiefe abschließe.“ „Der Umstand, daß der Schweiß nur wenig infiziert ist, spricht durchaus besonders für die von Ahlfeld vertretene Ansicht, daß dem Alkohol eine nennenswerte bakterizide Kraft und auch Tiefenwirkung zukommt. Eine ‚Gerbung‘ der Haut mußte doch wohl auch die Sensibilität der Haut abstumpfen. Ich betonte aber vorn schon, daß die mit Alkohol gewaschene Hand gegen die Hitze viel empfindlicher ist.“

Reverdin und Massol[2]) kommen ebenfalls zu dem Resultat, daß aus den Schweißdrüsen nur wenige Keime geliefert werden. „Eine Infektion durch den Schweiß der Hände gibt es nicht. Wenn die Untersuchung nach dem Schwitzen eine bemerkenswert größere Zahl von Keimen, als vorher festgestellt war, ergibt, so ist die Waschung der Hand eine ungenügende gewesen. Reichliche Schweißabsonderung bedingt keine Gefahr für die Operation.“

Die keimtötende Fähigkeit des Alkohols gegenüber den vegetativen Formen der Bakterien, also gegenüber der Sepsis, dem Kindbettfieber, dem Wundfieber usw., die anfangs ebenfalls bestritten wurde, hat jetzt von allen Seiten Bestätigung erhalten und zwar auch im einzelnen genau entsprechend den Resultaten von Untersuchungen, die ich zuerst mit meinem Assistenten, Dr. Vahle[3]), zusammen angestellt und veröffentlicht habe.

Besonders muß ich erwähnen, wie Schäffer seine frühere Stellung zu dieser Frage verändert hat. Während er in seiner größeren Arbeit aus dem Jahre 1902[4]) dem Alkohol gegenüber den an der Hand befindlichen Bakterien keine bakterizide Eigenschaft zuerkennt, sondern den Erfolg als einen rein mechanischen erklärt, berichtet er 1904[5]): „Viele Hunderte von Einzelversuchen aber, die ich seitdem angestellt, haben mich gelehrt, daß der Alkohol allen bekannten Antiseptizis, auch dem Sublimat in 1 pro mille Lösung — wenigstens feuchten Objekten und vegetativen Bakterienformen gegenüber — zum mindesten gleichkommt.“

Ich halte es für wichtig, zum Verständnis von mancherlei Vorgängen etwas eingehender auf diese Anschauungsänderung einzugehen.

1) Deutsche med. Wochenschrift 1905, Nr. 30, S. 1179.

2) Revue médicale de la Suisse Romande 1905, no. 1, p. 35.

3) 4. (1896). — 4) Experimentelle und kritische Beiträge zur Händedesinfektionsfrage. Berlin 1902. S. 66. — 5) Monatsschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 19, S. 697.

Schäffer war durch folgenden Versuch[1]) zu der festen Überzeugung gekommen, der Alkohol besitze keine keimtötende Eigenschaft:

Er infizierte die Hände mit dem gelben Luftpilz, bürstete in einer Schale mit 150 g Alkohol 6 Minuten lang die Hände ab und goß den Alkohol mit den darin schwimmenden Gerinnseln durch ein steriles Filter. Nachdem der Alkohol durchgelaufen war, wurde mit warmem sterilem Wasser der Filter und sein Inhalt von Alkohol befreit und schließlich die Filterspitze herausgeschnitten und mit steriler Bouillon in Petrischale gebracht.

Nach 4 Tagen waren 2—3000 gelbe Kolonien angegangen.

Schäffer, der diesem Versuche „ganz besondere Beweiskraft" zuschreibt, notiert als Endresultat: „Aus diesem einfachen Versuch geht mit zwingender Notwendigkeit hervor, daß die keimtötende Kraft des Alkohols nun und nimmer zur Erklärung seiner sterilisierenden Wirkung ausreicht."

Ich habe diesen Schäfferschen Versuch wiederholentlich nachgemacht und kann die Richtigkeit des Resultats nur bestätigen, nicht aber den verallgemeinernden Schluß Schäffers, der Versuch bewiese, daß der Alkohol nicht bakterizid wirke, denn die folgenden Versuche beweisen das Gegenteil und erklären den Mißerfolg.

Ich benutzte die gleiche Kultur des Diplococcus citreus, vermischte sie mit 10 ccm Alcohol absol. und schüttelte das Reagenzglas 10 Minuten. Diese Emulsion wurde in einen sterilen Filter gegossen, um den Bodensatz untersuchen zu können. Nachdem der Alkohol durch steriles Wasser aus dem Filter ausgelaugt war (ca. 6 Min.), wurde die Filterspitze mit steriler Schere abgeschnitten, in eine Petrischale gebracht, mit etwas Bouillon beschüttet und Agar darübergegossen.

Resultat: Die Unmasse von Keimen, die in dem Reagenzgläschen sich vorfanden, wurden durch Alkohol in 10 Minuten bis auf 3 oder 4 abgetötet. Beobachtungszeit 9 Tage.

Dem Schäfferschen Versuche entspricht genau das Sängersche Experiment[2]), über das ich früher[3]) schon berichtet habe. Die mit Staphylococcus aureus vollgesaugten Streichholzstückchen wurden feucht in absoluten Alkohol gebracht und dennoch zeigten sämtliche Gläschen Keimwachstum. Auch Sänger machte denselben Schluß wie Schäffer: „Es war also dadurch bewiesen, daß Alcohol absolutus auf Staphylokokkus keinen nennenswerten desinfektorischen Einfluß besitzt." Auch diese Versuche erwiesen sich, von mir nachgeprüft, als vollkommen richtig, aber ebenso stellte ich fest, daß eine Staphylokokkenkultur desselben Stammes, als Emulsion in Alkohol (96% und 64%) geschüttelt, absolut abgetötet wurde.

Beide Versuche und ihre Gegenversuche bestätigen eine nun

---

1) Zit. unter 4), Seite 65, Versuch 13 (Protokoll Nr. 66).

2) Verhandl. d. Deutsch. Ges. für Chirurgie, 28. Kongr. Berlin 1899. S. 504.

3) *20.* 353.

ziemlich allseits anerkannte Tatsache: Der Alkohol muß die Bakterien frei von gerinnbaren und kontraktionsfähigen Stoffen finden, wenn er sie abtöten soll, und weiter: Mittels einer zu starken Konzentration ist er im Beginn seiner Einwirkung imstande, sich selbst solche Bakterienumhüllungen zu schaffen.

Infolgedessen wirkt er gegenüber feuchten Bakterien abtötend, trockene bilden um sich eine Hülle, müssen daher erst angefeuchtet werden, wenn der Alkohol in sie eindringen und sie abtöten soll.

In diesem Sinne sprechen sich die meisten neueren Arbeiten aus. Unter anderen experimentierten mit trockenen und feuchten Bakterien Harrington und Walker.[1]) Sie prüften Bact. coli, B. pyocyaneus, B. typhi, B. diphtheriae, anthracis, den Staphylococcus aureus und albus und kamen zu folgenden Resultaten:

1. Auf trockene Bakterien ist absoluter bis 70%iger Alkohol wirkungslos.

2. Sporenfreie Bakterien, feucht mit 40%igem Alkohol zusammengebracht, werden in 5 Minuten getötet. Manche Konzentrationen wirken schon in einer Minute.

3. Alkohol unter 40% wirkt langsam und unsicher.

4. Als geeignetste Konzentration gegen trockene wie feuchte Bakterien erweisen sich 60—70%.

5. Die Hülle der trockenen Bakterien ist für hoch konzentrierten Alkohol undurchdringbar. Wasserhaltiger Alkohol gibt sein Wasser erst an die Hüllen ab und wirkt erst dann.

6. Bei feuchten Bakterien hat Alkohol über 70% keinen Vorteil gegenüber dem weniger konzentrierten und man kann zur Hautdesinfektion mit 60—70%igem auskommen.

7. Gelingt es, die tiefer in der Haut liegenden Bakterien mit Alkohol in Berührung zu bringen, so werden meist 5 Minuten zu ihrer Abtötung genügen.

Ruß[2]), der die vegetativen Formen der Handbakterien, die pyogenen Bakterien und das Bact. coli prüfte, konnte diese schnell mit 90—70%igem Alkohol abtöten. Von 40% ab wird die Wirkung mangelhaft. „Bei vorheriger mechanischer Reinigung mit Wasser, Seife und Bürste werden die an der Haut haftenden oberflächlichen Keime weggeschwemmt, die tiefer liegenden befeuchtet.“ „Bei dieser Vorbereitung nehmen die Keime wohl soviel Wasser auf, daß ihre

---

1) The germicidal action of alcool. Boston med. and surg. Journal 1903, May.

2) Zur Frage der Bakterizidie durch Alkohol. Zentralbl. für Bakter. usw. 1904, Bd. 37, Heft 2, S. 280.

Hülle genügend gequollen ist, um den nun nachfolgenden Alkohol, sei er nun absolut oder geringgradig verdünnt (—80%), vollen Eingang zu gewähren."

Auch Hansen[1]) bestätigt die Einwirkung des absoluten Alkohols auf feuchte Bakterien und die der Verdünnungen auf angetrocknete.

Hansen, der an ekzemkranker Haut prüfte, bestätigt außerdem die von mir festgestellte Tatsache[2]), daß er „weder unter den Haut- noch unter den Ekzembakterien eine einzige sporenbildende Art" gefunden, somit seine Versuche sich nur mit vegetativen Formen befaßt hätten.

Weiter erwähne ich noch, daß auch Füth[3]) neuerdings die bakterizide Eigenschaft des Alkohol anerkennt; wenigstens entnehme ich dies seinen Worten: „Ahlfeld hat unstreitig recht, wenn er dem Alkohol eine desinfizierende Wirkung zuschreibt."

Wirgirc[4]) setzt, „infolge des größeren Eindringungsvermögens", die keimtötende Kraft des konzentrierten Alkohols über die von zwei pro mille Sublimat.

Weigl[5]) verhinderte die Gerinnung der mit Alkohol in Berührung zu bringenden Stoffe durch tropfenweises Einträufeln des Alkohols und durch andauerndes Umschütteln und bestätigt ebenfalls die entschiedene bakterizide Wirkung auf vegetative Formen.

Bei dieser Einmütigkeit der Laboratoriumsversuche bleibt nur die Frage noch zu erledigen, ob der Alkohol auch die tiefsitzenden Bakterien der Haut erreicht. Experimentelle Versuche, unter meiner Mitwirkung von Rieländer[6]) und Fett[7]) ausgeführt, haben dies bewiesen. Dafür sprechen auch unsere Desinfektionsversuche, vorausgesetzt, daß unsere Verfahren die Kritik bestehen.

In einer umfangreichen Arbeit hat Sarwey[8]) unsere experimentellen Verfahren als ungenügend darzustellen versucht. Ich will hier nicht wiederholen, was ich gegen diese Schrift zu meiner Verteidigung angegeben habe[9]), muß hingegen auf Grund neuerer Versuche und Erfahrungen zunächst auf meine, von Sarwey so in den Hintergrund gedrängte Befürchtung eingehen, ein Teil der Sarweyschen Miß-

---

1) Tötende Wirkung des Äthylalkohols auf Bakterien und Hefen. Zentralbl. für Bakt. usw. 1907, Bd. 45, S. 470.

2) *20.* 346.

3) Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 33, S. 925.

4) Zeitschr. für Hygiene u. Inf. 1904, Bd. 46, S. 617. 5) Arch. f. Hygiene 1902, Bd. 24, S. 273. 6) *22.* 7) *23.*

8) Bakteriologische Untersuchungen über Händedesinfektion und ihre Ergebnisse für die Praxis. Berlin 1905.

9) *29.*

erfolge, die er den nicht zu beseitigenden Handbakterien zuschreibt, kommen auf Luft- und andersartige Nebeninfektion hinaus.

Im vergangenen Jahre habe ich, um auch in dieser Frage durch eigene Versuche und Beobachtungen mir ein eigenes begründetes Urteil zu schaffen, hauptsächlich mit Petrischalen und festen oder erstarrenden Nährböden gearbeitet. Diese Experimente haben meine Befürchtung voll bestätigt, daß die Gefahr einer Verunreinigung bei Benutzung von Petrischalen viel größer ist als bei Gebrauch von Reagenzgläsern.

Die im hygienischen Institute gegossenen Schalen blieben dort erst stets 24 Stunden zur Kontrolle im Brütofen und nachdem sie mir abgeliefert waren und ich sie, wie oben beschrieben, mit einem kräftigen Gummiband versehen hatte, damit Deckel und Schale unter keinen Umständen sich voneinander entfernen konnten, ließ ich sie vor dem Gebrauche nochmals mindestens 24 Stunden im Brutraume stehen.

Selbst von diesen unbenutzten, nicht geöffneten Schalen mußte eine kleine Anzahl ausgeschieden werden. Von den auch nur sekundenweise geöffneten, zeigten etwa 20% Verunreinigungen, die ganz besonders deutlich in den Fällen zu erkennen waren, wo ich auf festen Nährboden Zahlen oder Figuren — wie oben beschrieben — gezeichnet hatte und dennoch, weitab von dieser begrenzten Aussaat, einzelne Keime, also Luftkeime, sich entwickelten.

In Übereinstimmung hiermit beobachteten Stähler und Winckler[1]) bei Versuchen an 81 Frauen 50mal Verunreinigung der von ihnen verwendeten Platten durch Luftkeime, und Schäffer[2]) stellte experimentell fest, daß es in einem beträchtlichen Verhältnis nicht gelingt, Luftverunreinigungen von den Platten fernzuhalten. An anderer Stelle (Seite 88) gibt er dieser Tatsache durch auffallenden Fettdruck noch besonderes Gewicht: „Daher ist es unzweifelhaft, daß die etwas größere Zahl von Kolonien, die nach der Alkoholbürstung bei der Tageshand angegangen sind, lediglich der ganz unvermeidlichen Luftinfektion anzurechnen ist."

Bemerkenswert ist, daß auch Engels[3]) zugesteht, die ganz vereinzelten Keime, deren Entwicklung in seinen Versuchen mit 2%igem Sublamin-Alkohol die absolute Sterilität verhindert haben, könnten durch Versuchsfehler entstanden sein, indem beim Gießen der Platten Eiterkeime aus der Luft übertragen worden sind.

1) Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 1899, Juni, S. 737.

2) Experimentelle und kritische Beiträge zur Händedesinfektionsfrage. Berlin 1902. S. 32.

3) Klinisches Jahrbuch 1905, Bd. 13, S. 592.

Gleich im Beginn meiner Desinfektionsversuche, 1895, fiel mir diese Gefahr bei Benutzung der Schalen auf. Aus diesem Grunde und um schnell viele Versuche machen zu können, wie es bei meiner Versuchsanordnung notwendig war, verließ ich den Gebrauch der Schalen und der festen Nährböden und benutzte Bouillon und Reagenzgläser, da die Luftverunreinigung beim Gebrauch letzterer auf ein Minimum herabsinkt.

Schäffer würde vielleicht zu noch günstigeren Resultaten zugunsten der Heißwasser-Alkoholmethode gekommen sein, wenn er nicht eine unbegründete Furcht vor dem Gebrauche flüssiger Nährböden gehabt hätte. S. 29 schreibt er: „Manche Versuchsanordnungen sind derart, daß es fast verwunderlich erscheinen kann, wie überhaupt auch nur in einem Falle Keimfreiheit erzielt werden konnte! Es gilt dies ganz besonders bei der Verwendung flüssiger Nährböden zur Prüfung der Händesterilität. Da ein einziger in die Bouillon gelangter Keim innerhalb eines Tages sich vermillionenfacht und Trübung des ganzen Röhrchens verursacht, da schon ein kurz dauerndes Öffnen des Wattestopfens hierzu bisweilen genügt, da die Partikelchen, welche von der Hand abgekratzt und in das Röhrchen versenkt werden, mit Leichtigkeit Träger eines Luftkeims sein können, so läßt sich aus der Trübung des Bouillonröhrchens über die Sterilisierbarkeit der Hand nie und nimmer ein Schluß gewinnen.“

Diese Folgerung hat doch nur eine Berechtigung, wenn die Bouillon sich trübt, nicht aber, wenn sie klar bleibt, wie es bei meinen Versuchen tausendfach (wörtlich genommen) der Fall gewesen ist. Damit ist die Behauptung, flüssiges Nährmaterial im Reagenzglas sei wegen der Gefahr der Luftinfektion ungeeignet, auf das glänzendste widerlegt.

Auch Sarwey[1]) findet sich mit diesem Resultat nicht auseinander: „Müßten da nicht die meisten, wenn nicht alle Bouillonröhrchen Ahlfelds getrübt sein, da doch bekanntlich bei der Bouillon ein einziger Luftkeim genügt, um eine diffuse Trübung des ganzen Röhrchens hervorzurufen? Und doch erzielt Ahlfeld trotz alledem Sterilität seiner Bouillonröhrchen.“ Die beiden von Sarwey gemachten Erklärungsversuche sind, was den ersten anbetrifft, es sei so viel Alkohol mit übergeimpft, daß die Luftkeime sich nicht hätten entwickeln können, hinfällig. Den zweiten verstehe ich nicht.

Küstner, in seinem Referate über diese Antikritik Sarweys,

1) Bakteriologische Untersuchungen über Händedesinfektion usw. Berlin 1905. S. 28.

2) Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Gynäk. 1907, Seite 252.

gebraucht den Ausdruck, im bezug auf die Abhaltung von Luftkeimen seien meine Untersuchungen „aller Kautelen bar". Schon das glänzende Resultat, was ich eben erwähnt habe und das durch Schäffers und Sarweys Hervorheben dieser Tatsache noch mehr ins Licht gestellt worden ist, müßte doch Küstner veranlaßt haben, der Angelegenheit etwas mehr auf den Grund zu gehen. Er würde dann aus meinen Publikationen ersehen haben, daß ich die Versuche in einem Raume gemacht habe, der abwaschbare Wände hatte, nur eiserne und Glasgegenstände enthielt, und daß die Schülerinnen bis zu dem Augenblicke, wo die Abnahme erfolgte, die Hand in sterilem Wasser liegen hatten.

Daß in der Tat unser Entbindungsraum, wenn er so zum Versuche vorbereitet war, arm an Luftkeimen war, beweist folgender, alljährlich im Beginn des Hebammenunterrichts wiederholter Versuch.

> Um den Schülerinnen zu zeigen, daß überall in der Luft Keime vorhanden seien, stellte ich im Anfang der Stunde mehrere Petrischalen offen hin und ebenso eine Anzahl Reagenzgläser, die ich bald mit sterilem Harn, bald mit Bouillon gefüllt hatte, und schloß sie nach der Stunde wieder. Während sich, je nach der Sauberkeit des Raumes — im Auditorium ungleich mehr, als im Entbindungsraume — auf der Agarbouillon der Schalen Keime entwickelten, blieben die Reagenzgläser des öfteren vollständig klar, und statt nach zwei, drei Tagen im Unterricht die Folgen der Luftinfektion zeigen zu können, brachte ich unveränderte Flüssigkeit mit.

Da nun bei meinen Desinfektionsversuchen die Öffnungen der Reagenzgläser vor Abnahme des Wattepfropfens, wie üblich, erhitzt werden, und der heißere Luftstrom des Inneren in der Richtung zur kälteren Außentemperatur abströmt, so ist dies, abgesehen von der Kleinheit der Öffnung eines Reagenzglases, gegenüber der einer Petrischale, wieder ein Grund mehr, in der Luft suspendierte Keime von der Öffnung wegzutreiben.

Ein einfacher Versuch, den ich oft wiederholt habe, überzeugt am leichtesten: Stellt man zwei Petrischalen im gleichen Raume, die eine auf eine erwärmte Unterlage (ich benutzte ein Glas mit heißem Wasser, bedeckt mit einem Papier), die andere auf eine kalte, so entwickeln sich auf der kalten Schale annähernd noch einmal so viel Luftkeime, als auf der warmen.

Für den Gebrauch flüssiger Nährmedien zum Nachweis von Streptokokken tritt auch, auf Grund umfangreicher Versuche, in neuerer Zeit Zangmeister ein.[1]) „Ich verfüge heute über große Untersuchungs-

1) Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäk. Bd. 58, S. 427.

serien, aus denen hervorgeht, daß flüssige Nährmedien zum Nachweis (sc. der Streptokokken) absolut nötig sind; in manchen Fällen fehlte das Wachstum auf Agar (im Gegensatz zur Bouillon), selbst wenn in dem betreffenden Sekret mikroskopisch der Nachweis der Streptokokken schon erbracht war. Ich muß mich deshalb der besonderen Empfehlung der flüssigen Nährböden durch Bumm[1]) anschließen."

Ich komme nun zum wichtigsten Punkte der Einwürfe gegen meine Versuchsmethodik, wodurch eine Erklärung gebracht werden soll, auf welche Weise meine guten Resultate, gegenüber denen „aller übrigen Experimentatoren" zustande kämen. Es handelt sich dabei um den Vorwurf der weniger intensiven Abimpfungsmethode.

Diesen Vorwurf machen mir Sarwey, Engels und Schäffer die drei, die überhaupt allein meine Methode eingehender geprüft haben.

Ich beschäftige mich zuerst mit den Arbeiten Paul-Sarweys und Engels, die, wenigstens in einer Versuchsreihe, mit zusammen 27 Versuchen, ganz gleichmäßig vorgegangen sind.

Daß ihre Versuche in einem sterilen Kasten vorgenommen sind, hat, soweit es sich dabei um Abhaltung von Luftkeimen handelte, gar keine Bedeutung für die Aufklärung der Differenz unserer Versuche, denn bei meiner Versuchsanordnung sind, wie oben (Seite 550 u. flg.) schon auseinandergesetzt, Luftkeime in störender Weise nicht in Frage gekommen.

Soweit es sich um die von Sarwey betonte größere Aufweichung der Hand im Schwitzbade des Kastens handelt, durch die tiefersitzende Keime eher an die Oberfläche gebracht wurden, wird folgende Betrachtung gerechte Zweifel an der Bedeutung dieses Umstandes erwecken:

In Kolumne 9 der Paul-Sarweyschen Tabelle ist der Keimgehalt der Hand nach einem 10 Minuten dauernden Wasserbade, das im Anschluß an die Alkoholwaschung vorgenommen ist, festgelegt. Bis zu diesem Stadium gleicht die Ausführung der Desinfektion und die Versuchsanordnung genau der meinigen, nur daß ich den Keimgehalt des Badewassers (Kolumne 8) nicht geprüft habe. Ja, ich habe sogar die Aufweichung der Hand meist 15—20 Minuten andauern lassen.

Während nun in den 12 Versuchen Paul-Sarweys nur in einem (Nr. 3, Dr. Meyer) danach die Hand keimfrei war, kam ich bei Proben mit halbwegs geübten Schülerinnen auf 75% und darüber. Also bei ganz gleicher Methode solch immense Unterschiede. Auch

1) Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Gynäk. X, S. 584.

gegenüber den Engelsschen Resultaten (Tab. Seite 518) ist dieselbe Tatsache zu berichten, aus der also unwiderruflich hervorgeht, daß die Ursachen der Differenz nur in der Ausführung der Reinigungs- und Desinfektionsmaßregeln der Hand oder in der späteren Behandlung der nach dem Wasserbade gewonnenen Handabschabsel liegen können.

Gewiß ist die auf die eben beschriebene Prozedur folgende Abreibung der Hand mit heißem sterilem Sand oder Marmorstaub und Untersuchung desselben auf seinen Keimgehalt eine sehr genaue Prüfungsmethode. Unmöglich aber konnte deren Resultat befriedigend ausfallen, wenn die Hände im Stadium vorher (Kolumne 9) ein unbefriedigendes Resultat ergaben. In dem einzigen Falle (Nr. 3, Dr. Meyer), wo die Hände nach dem Bade steril waren, zeigte sich auch der Keimgehalt des Sandes und der Handoberfläche gleich Null.

Gehen wir noch einen Schritt weiter und berücksichtigen wir die Differenzen der Resultate der einzelnen Untersuchungen untereinander bei vollständig gleicher Versuchsanordnung, so werden wir der Lösung der Frage, woher die Differenz, wieder ein Stück näher kommen. Schon in der Paul-Sarweyschen Tabelle muß es auffallen, daß ein Experimentator, Dr. Meyer, obwohl der Keimgehalt seiner Hand vor Beginn der Reinigung und nach der Heißwasser-Seifenwaschung, wie bei den übrigen Versuchspersonen, ein überreicher war, dennoch nahezu Keimfreiheit nach der Alkoholdesinfektion erreichte und auch bei einem zweiten Versuche das beste Resultat aufwies.

So auch bei den Engelsschen Versuchen. Schäffer[1]) macht darauf aufmerksam, daß Engels bei den Kontrollversuchen meiner Methode persönlich 100% „gute Resultate" erlangt habe, während die Versuche der anderen Herren ein schlechteres Gepräge aufwiesen. Engels[2]) erklärt diese Behauptung als nicht zu Recht bestehend. Doch ist dem so, wie Schäffer angibt, denn Engels hat nicht berücksichtigt, daß Schäffer unter „gute Resultate" alle die zusammengefaßt hat, die 0—20 Keime aufwiesen.

In der Tat hat dann Engels in den 5 Versuchen, die er selbst anstellte, 100% „gute Resultate", in 10, die von anderen Untersuchern gemacht sind, finden sich unter 130 Platten nur 116 „gute Resultate".

Also auch hier ein deutlicher Unterschied abhängig von der Versuchsperson.

Und nehme ich nun gar erst die Versuche von Engels mit seinen Alkoholgemischen hinzu und von diesen nur die mit Sublamin-Alkohol,

---

1) Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. 19, S. 693.
2) Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. 20, S. 249.

weil Schäffer[1]), und ich[2]), nachgewiesen haben, daß bei diesen Versuchen der Alkohol das einzig wirksame Desinfizienz bedeutet, die Versuche also mit den früheren auf eine Stufe zu stellen sind, so müssen die ausgezeichneten Resultate der Versuchsperson Engels zugute geschrieben werden.

Inwieweit da die Verschiedenheit der Hände, inwieweit die angewendete körperliche und geistige Intensität bei der Desinfektionsausführung in Frage kommt, läßt sich aus der Ferne nicht feststellen. Ich will auf diesen, obwohl für mich ungemein wichtigen Punkt nicht weiter eingehen, da ich ihn zu wiederholten Malen[3]) schon besprochen habe.

Nur einige, seit meiner letzten größeren Publikation[4]) zustimmende Bemerkungen anderer Autoren seien hier noch erwähnt:

Danielsohn und Heß[5]) bringen einen sehr überzeugenden Beweis von der individuellen Verschiedenheit der Hände. Schon an der mit Wasser und Seife gründlich behandelten Hand des Dr. Heß ließen sich vor der Desinfektion ungleich weniger Keime entnehmen, als von der Hand des Dr. Danielsohn. Weit über 100—1000 bei letzterem, meist unter 80, ja wiederholt gar keine bei ersterem. Ein ähnliches Verhältnis bestand auch nach der Desinfektion.

Grasmann[6]) kommt bei seinen Händedesinfektionsversuchen ebenfalls zur Erklärung auffälliger Unterschiede der Resultate gleichartiger Desinfektionsverfahren durch die Verschiedenheit der Hände der Versuchspersonen.

Daß ich meine guten Resultate zum Teil den Versuchen an Frauenhänden gemacht zuspreche, habe ich früher bereits erwähnt.[7])

Ebenso auch, wie körperliche und geistige Anstrengung zu einem guten Resultate notwendig sind.[8]) Sehr treffend betont Klemm[9]) die Anforderung an Intelligenz von seiten des sich Desinfizierenden: „Wir werden dabei sehen, daß der Vorgang der Händereinigung ein Prozeß ist, der an die Intelligenz des Betreffenden, sei er nun Arzt oder Laie, nicht unerhebliche Anforderungen stellt. Wer den ganzen komplizierten Akt schablonenhaft behandelt, darf sich nicht wundern, wenn seine Resultate hinter seinen Erwartungen und den Anforderungen,

1) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21, S. 193.
2) *29.* 1954.
3) *20.* 388.
4) *20.*
5) Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 37, S. 662.
6) Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 42 u. 43.
7) *29.* 1955.
8) *20.* 365.
9) Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. 75, S. 514.

die man zu stellen berechtigt ist, zurückbleiben. Es gehört zur richtig durchgeführten Händedesinfektion ein ganz bedeutender Grad geistigen Konzentrationsvermögens; nur wer über jene bakteriologische Feinfühligkeit verfügt und beständig mit einer scharfen Linse vor seinem geistigen Auge die einzelnen Etappen der Sterilisation verfolgt, wird dem angestrebten Ziele, der möglichsten Keimfreiheit der Hand, am nächsten kommen."

Bei unseren Versuchspersonen, den Hebammenschülerinnen, habe ich persönlich diese Aufmerksamkeit übernommen, indem ich während der Ausführung ununterbrochen darauf hingewiesen habe, wie jetzt diese, wie nun jene Stelle der Hände bei der Vorbereitung und bei der nachfolgenden Behandlung mit Alkohol zu berücksichtigen sei, und da die einzelne Versuchsperson, bei den ungemein zahlreichen Versuchen, oft an die Reihe kam, so hatten meine Schülerinnen mehr wie Ärzte und Praktikanten eine wohlgeleitete Desinfektion durchgemacht und Erfahrung darin.

Inwieweit in den Versuchen, die Krönig und Blumreich[1]) einerseits, Füth und Meißl[2]) andererseits angestellt haben, die dabei tätigen Praktikanten und Hebammen den Anforderungen an die erforderliche Genauigkeit bei der Desinfektion entsprachen, kann ich nicht beurteilen. Die Versuchsanordnung ist eine so komplizierte und die Zahl der ausgeführten Versuche eine so geringe, daß diese wenigen negativen Resultate mir nicht beweisend erscheinen gegenüber meinen Versuchen, die schließlich auch an Genauigkeit der Abnahmemethode kaum noch eine Steigerung zulassen.

Was würden Krönig und Blumreich wohl für einen Schluß gemacht haben, wenn die Hebamme Lahrsow ihre Hand nach beendeter Alkoholdesinfektion über eine Stunde lang unter Bewegung der Finger in ein Standgefäß mit $^1/_2$ Liter Nährbouillon gehalten hätte und es wäre kein Wachstum erfolgt, die Bouillon wäre auf Wochen hinaus klar geblieben? Hätten sie da nicht, wenn sie gerecht urteilen wollten, sagen müssen: Bei einem derartigen Resultate ist es höchst unwahrscheinlich, daß noch Keime an und in der Haut vorhanden waren? Und so fiel ein unter meiner Leitung vorgenommener Versuch[3]) aus, dem weiter die zahlreichen Versuche entsprechen, in denen ich statt des Standgefäßes große Nummern von Gummihandschuhen benutzte, in denen die desinfizierte Hand in Nährbouillon suspendiert war.

1) Münchener med. Wochenschr. 1900, Nr. 29, S. 1005.
2) Zentralbl. für Gynäk. 1906, Nr. 33, S. 920 und Arch. f. Gyn. Bd. 72, S. 383.
3) *29*. 1955.

Ich meine doch, daß diese Methode an Genauigkeit den eben erwähnten mindestens gleichkommt. Und fragt man mich, warum ich, um die Richtigkeit meiner Behauptung von der Tiefenwirkung des Alkohol zu beweisen, nicht auch die Krönigsche oder Füthsche Probe gemacht habe, so muß ich auf die Schwierigkeiten hinweisen, die ein derart komplizierter Weg mit sich bringt. Fehler sind ungemein schwer zu vermeiden und jeder Fehler täuscht einen Mißerfolg in der Desinfektionsmethode vor, Mißerfolge, die erst ausgeglichen werden, wenn man in großer Zahl diese Versuche wiederholen würde.

Dagegen sind meine Handschuhversuche ungemein einfach auszuführen und wenn Sarwey ausnahmslos andere, d. h. ungünstige Erfolge gehabt hat, als ich, was bleibt dann anderes übrig anzunehmen, als daß doch wahrscheinlich die Händedesinfektion an Genauigkeit zu wünschen übriggelassen hat, oder die nachträgliche Behandlung des Handschuhinhalts hat Verunreinigung herbeigeführt.

Die Bewertung der Händedesinfektionsexperimente gestaltet sich, je nach ihrem positiven oder negativen Ausfalle, ganz verschieden. Fällt nach sorgfältiger Händedesinfektion die bakterielle Untersuchung ungünstig aus, so ist die Zahl der möglichen Ursachen, die teils bei der Ausführung der Desinfektion, teils bei der experimentellen Prüfung das Resultat beeinflußt haben können, eine sehr große. Fällt die Prüfung aber günstig aus, sind keine Keime auf der Platte oder in der Nährflüssigkeit aufgegangen, dann können die Ursachen, auch wenn es sich um einen Scheinerfolg handelt, nicht in der mangelhaften Händereinigung liegen, sondern nur in Prüfungsfehlern. Die Zahl der Fehlerquellen ist daher eine viel geringere, der einzelne Fehler leichter erkennbar.

Deshalb sind meine Resultate nach dieser Seite hin viel leichter zu prüfen, als die der Gegner, die keine oder nur selten eine Keimfreiheit erzielten und dies um so mehr, da meine Prüfungsmethoden weniger kompliziert sind, als die der anderen und infolgedessen auch in großer Zahl ausgeführt werden konnten.

Beim gegeneinander Abwerten der ungünstigen und günstigen Experimente darf ich zuletzt noch an den von mir bereits referierten[1]) Ausspruch v. Behrings erinnern: „Schlechte Resultate zu bringen ist leicht, gute sehr schwer."

Wenn ich jetzt noch einmal zusammenfassend den Vorgang schildere, in welcher Weise die Heißwasser-Alkohol-Reinigung desinfizierend auf die Hand wirkt, und daran anknüpfend die einzelnen Momente der Ausführung der Methode anfüge, so kann

1) *20.* 355.

der mit den Streitfragen weniger bekannte Leser sich am schnellsten einen Überblick verschaffen und dem Praktiker ist genau die Richtung angegeben, die er einzuschlagen hat, wenn er auf eine erfolgreiche Desinfektion seiner Hand rechnen will.

Die Wirkung der Heißwasser-Alkohol-Desinfektion setzt sich aus mehreren Komponenten zusammen, deren einzelne keinen genügenden Erfolg erzielen, während richtige Aufeinanderfolge und Zusammenwirken den Erfolg der Keimabtötung bis in die tieferen Schichten mit sich bringen.

1. Durch die der Alkoholanwendung vorausgehende Waschung der Hand mittels Seife und Bürste findet

a) eine erste Entfernung der oberen Epithelschichten statt,

b) erfolgt eine Verseifung des oberflächlichen Hautfettes und

c) eine Aufquellung der tieferen Hautschichten.

2. Die Entfernung der obersten Epithellagen wird vervollständigt durch Abspülen und durch Abreiben mit einem trocknen mäßig rauhen Handtuche.

3. Wird nun auf diese so vorbereitete Haut konzentrierter Alkohol mittels Bürste oder Flanell verrieben,

a) so wirkt der Alkohol fettlösend,

b) dringt infolge Diffusion in die tieferen Schichten der durchfeuchteten Haut, tötet, wahrscheinlich durch Wasserentziehung, die dort lebenden Bakterien und, indem er nach und nach die nun obere Hautschicht härtet, ermöglicht

c) ein weiteres mechanisches Entfernen der nun festeren Hautschuppen und mit ihnen einer weiteren Schicht Bakterien.

Wird die Händedesinfektion unter diesen Gesichtspunkten ausgeführt, so muß der Erfolg der sein, daß nach einer späteren Aufweichung der obersten Schicht keine, oder unter Umständen nur spärliche Keime aus der Tiefe nach oben treten.

Der Erfolg muß anders ausfallen, wenn in umgekehrter Reihenfolge verfahren wird:

Wendet man erst den Alkohol an, ohne vorherige Aufweichung der Haut, so wirkt er gerbend, verlegt sich selbst den Weg in die tieferen Schichten, seine fettlösende Eigenschaft kann weniger wirksam sein, und der Erfolg würde einfach in einem Abbürsten, Entfernen der oberen Schicht bestehen.

Jede nachfolgende Aufweichung, mag sie experimentell durch ein Wasserbad erfolgen, mag sie bei Gelegenheit einer Operation, auch unter dem Gummihandschuh durch Schweißproduktion erfolgen, öffnet den in der zweiten und tieferen Schicht der Haut sitzenden Bakterien den Weg auf die Oberfläche.

Bei dieser Art der Händedesinfektion ist die Oberfläche der Hand für eine kurze Zeit keimarm oder gar steril; je mehr aber die Haut aufweicht, um so zahlreicher werden die Bakterien auf der Hand werden. Diese Methode, die wir als Schnell-Alkoholdesinfektion*) bezeichnen wollen, ist nur im Notfall und nur bei einem sehr kurz dauernden Eingriff zu gebrauchen.

Verwendet man ohne vorhergegangene Aufweichung der Hand sofort wasserhaltigen Alkohol, 60—40%igen, so gibt der Alkohol zunächst Wasser zur Aufquellung der Haut ab und führt dann seine adstringierende Wirkung nicht in dem Maße aus, wie der wasserarme. Seine bakterizide Wirkung ist dementsprechend geringer, wie auch seine Tiefenwirkung. Es erklärt aber diese Deutung die Differenzen in den Experimenten, wonach einzelne Untersucher bessere Resultate mit gering konzentriertem, andere mit stärker konzentriertem beobachtet haben.

Bei der Ausführung der einzelnen Akte der Händedesinfektion sind, unter Berücksichtigung der eben angeführten Punkte, Einzelheiten von Wichtigkeit, soll der Erfolg gesichert werden, und es ist für mich keine Frage: mancher Mißerfolg im Experiment rührt davon her, daß auf diese Einzelheiten nicht geachtet ist.

1. Man benutze warmes Wasser, 35—45° C.

---

*) In neuerer Zeit sind Schumburg[1]) und v. Herff[2]) für diese Schnelldesinfektion eingetreten. Schumburg empfiehlt die Seifenwaschung wegzulassen und Alkohol von ca. 50% mit Wattebäuschchen einzureiben. Die Keimverminderung betrug um 99%. Bei der Versuchsanordnung ist die langdauernde Aufweichung der Hand in heißem Wasser unterlassen. Auch möchte ich nicht, wie Schumburg es getan hat, bei dieser Versuchsart dem noch an der Hand befindlichen Alkohol jede Entwicklungshemmung absprechen.

Mit Recht fragt Große[3]): „Warum Schumburg nach diesen so ausgezeichnet wirksamen Prozeduren noch die Anwendung eines Antiseptikums vorschlägt, obwohl er diese selbst für überflüssig erklärt, ist nicht einzusehen."

In der Tat ist es eine höchst merkwürdige Erscheinung, daß die meisten Chirurgen und Gynäkologen auf eine ausgiebige Alkoholdesinfektion noch das Sublimat folgen lassen, ein Mittel, das als Händedesinfiziens weit unter dem Alkohol rangiert und außerdem viele Nachteile hat.

Auch die neue von v. Herff empfohlene Alkohol-Azeton-Desinfektion, ohne vorherige Waschung, halte ich für eine Schnelldesinfektion. Ich bin gerade mit ihrer Prüfung beschäftigt.

Mit Recht empfiehlt Schumburg seine Methode für Kriegszwecke und Eilfälle. Auch v. Herff betont den Vorteil der Schnelligkeit.

1) Archiv für Klin. Chirurgie, Bd. 79, Heft 1. — Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 41, S. 1712. — Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 8, S. 330.

2) Oeri, Korresp. f. Schweizer Ärzte 1908, S. 56. — Hegars Beitr. Bd. 12, S. 493.

3) Berliner Klin. Wochenschr. 1907, Nr. 28, S. 889. — Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 40.

2. Ehe man zu bürsten beginnt, schäume man die Hände tüchtig mit Seife ein, reibe die Handflächen beider Hände gegeneinander, auch die Finger der einen Hand zwischen die der anderen, krümme die Finger der einen Hand krallenartig in die der anderen, damit auch die Fingerkuppen und der Unternagelraum beim Waschen mit Seife genügend getroffen werde und spüle die Seife zu wiederholten Malen im Wasser ab, um diese Prozedur mit Benutzung frischen Wassers zu wiederholen.

3. Folgt Nagelkürzung und Reinigung des Unternagelraums und des Nagelbetts. — Entgegen der von Haegler vertretenen und von Engels akzeptierten Ansicht, der Nagel solle 3 mm lang bleiben, plädiere ich für eine weitgehende Kürzung, so daß man mit Bürste und Flanell den Unternagelraum direkt treffen kann.

4. Nochmalige kurze Waschung mit Seife, Abspülen.

5. Abreiben der Hand und der einzelnen Finger mit einem trockenen Handtuche.

6. Nun folgt der Hauptakt der präliminaren Reinigung: das Bürsten mit einer nicht zu kleinen kräftigen Wurzelbürste.

Die saubere Bürste wird in warmem Wasser ein wenig erweicht — sie nimmt dann besser die Seife an — und nachdem man sie mehrere Male über die Seifenfläche weggeführt hat, bürstet man die Hand, genau achtgebend, daß auch jeder Teil derselben, jedes Fingers, an Zeit und Intensität bei der Bürstung reichlich bedacht werde. Die schwer zu reinigende faltenreiche Haut des Handrückens muß man durch Faustbildung straffen und auch jeden einzelnen Finger beim Bürsten bald einschlagen, bald strecken. Man denke dabei besonders auch an den Daumen, den man für gewöhnlich nicht so stark zu beugen pflegt. Ebenso muß man sorgfältig darauf achten, daß die Bürste den Unternagelraum gehörig mit berücksichtigt.

Diese Prozeduren (1—6) können bei Zeitüberfluß auf 10 Minuten und darüber ausgedehnt werden, unter wiederholtem Erneuern des warmen Wassers. Jedenfalls sollen sie nicht unter 5 Minuten dauern.

7. Abspülen der Seife und Abreiben der Hand und jedes einzelnen Fingers mit einem trockenen Handtuche.

8. Zur nun folgenden Alkoholdesinfektion benutze man ein größeres Gefäß und eine reichliche Menge 80—90%igen Alkohols. Die Bürste muß vorher in Alkohol gelegen haben. Wir führen sie in der Praxis in einem kleinen Glaszylinder mit, der oben durch einen Kork verschlossen ist. Bei der Bürstung muß die Bürste tüchtig und oft in Alkohol getaucht werden und man muß ebenso, wie bei der Heißwasserwaschung, genau jeden einzelnen Teil der Hand und jedes Fingers vornehmen, die Hand also bald strecken, bald beugen, zur

Faust ballen und die Nagelgegend besonders berücksichtigen. Zeitdauer mindestens 3 Minuten.

9. Nach der Bürstung folgt die Abreibung mit Flanell. Der sterile Flanellappen, 30 cm im Quadrat, wird in Alkohol getaucht, über die zu desinfizierende Hand gestülpt und nun besonders die einzelne Fingerkuppe durch stopfende und drehende Bewegungen mit dem Alkohol in Berührung gebracht, die beste Methode, um bei kurz geschnittenem Nagel den Alkohol unter die Nagelkuppe und in das Nagelbett hineinzubringen. Zeitdauer 2—3 Minuten.

Damit ist die Desinfektion beendet. Soll aber eine experimentelle Probe stattfinden, so muß der Alkohol aus der Haut mittels sterilen Wassers ausgelaugt werden. Wir haben dann so verfahren:

10. Die desinfizierte Hand wird unmittelbar aus dem Alkohol in eine sterile Waschschüssel, die mit $1^1/_2$—2 l sterilem, 45° C. warmem Wasser gefüllt ist, gebracht. Die Schüssel stand schon vorher bereit und ist mit einem sterilem Leintuch vollständig bedeckt. Das Tuch wird an einer Stelle etwas gelüftet und die Hand schlüpft aus dem Alkohol unmittelbar in die Heißwasserschüssel und bleibt, samt dem Vorderarm, dauernd vom sterilen Tuche bedeckt.

Alle 5 Minuten wird eine zweite gleiche Schüssel daneben gestellt und die Hand schlüpft wiederum unter dem Leinentuche in diese Schüssel. Wir haben meist drei Schüsseln benutzt, also 15—20 Minuten Zeit auf die Aufweichung und Auslaugung der Hand verwendet.

Wird von den 9 Manipulationen nur eine nicht mit der nötigen Aufmerksamkeit gemacht oder gar unterlassen, so ist damit vielleicht ein Grund gegeben, daß, falls eine bakterielle Untersuchung vorgenommen wird, das Endresultat nicht nach Wunsch ausfällt.

Verzeichnis meiner und meiner Schüler Arbeiten über Händedesinfektion.

1895.

1. Ahlfeld, Die Pflege der Hände und ihre Vorbereitung zur geburtshilflichen Untersuchung. Allgem. Deutsche Hebammen-Zeitung Nr. 7.
2. —, Welche Faktoren sind bei der Desinfektion der Hand zu berücksichtigen? Monatsschrift für Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 1, S. 262.
3. —, Die Desinfektion des Fingers und der Hand vor geburtshilflichen Untersuchungen und Eingriffen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51.

1896.

4. Ahlfeld und Vahle, Die Wirkung des Alkohols bei der geburtshilflichen Desinfektion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6.
5. — —, Die Bedeutung des Chinosols als Antiseptikum. Zentralblatt für Gynäkologie Nr. 9.
6. Ahlfeld, Einige Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Leedham-Green: Versuche über Spiritusdesinfektion der Hände. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 23.
7. Stoltenberg-Lerche, Zur Desinfektion der Hände. Inaug. Dissert. Marburg.

1897.

8. Ahlfeld, Die Heißwasser-Alkoholdesinfektion und ihre Einführung in die allgemeine Praxis. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 8.

1898.

9. Ahlfeld, Über Desinfektion der Hände, speziell in der Hebammenpraxis. Zeitschrift für Medizinalbeamte Nr. 17 u. 18.
10. —, Thesen und Diskussion auf der XV. Hauptversammlung des Preußischen Medizinalbeamten-Vereins, Berlin, 20. September.
11. —, Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Tjaden über Desinfektion der Hebammenhände. Zeitschrift für Medizinalbeamte Nr. 23.

1899.

12. Winckler, Beitrag zur Frage der Alkoholdesinfektion. Inaugural-Dissertation Marburg.
13. Ahlfeld, Der Alkohol als Desinfiziens, ein Beitrag zur Lehre von der Haut- und Händedesinfektion. Monatsschrift für Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 10, S. 117.
14. —, Ein Nachwort zur Puerperalfieberdebatte des letzten Gynäkologenkongresses. Zentralbl. für Gynäk. Nr. 26.

1900.

15. Ahlfeld, Einige Bemerkungen zu den Tübinger Händedesinfektionsversuchen. Zentralbl. für Gynäk. Nr. 37.

16. Ahlfeld, Scheindesinfektion. Ein offenes Wort auf Herrn Privatdozenten Dr. Krönigs „Bemerkungen". Zentralbl. für Gynäk. Nr. 45.

17. —, Der Seifenspiritus als Händedesinfiziens. Eine Antwort auf die Berichtigung der Professoren Paul und Sarwey. Zentralbl. für Gynäk. Nr. 42.

18. —, Prüfung des Lysoforms als Händedesinfiziens. Zentralbl. für Gynäk. Nr. 51.

1901.

19. Ahlfeld, Demonstration meiner Händedesinfektionsmethode, mit kulturellen Resultaten. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Gießen.

20. —, Die Desinfektion der Hand des Geburtshelfers und Chirurgen. Sammlung Klin. Vorträge Nr. 310/311.

1902.

21. Ahlfeld, Die Zuverlässigkeit der Heißwasser-Alkohol-Händedesinfektion. Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. 16, S. 843.

22. Rieländer, Der mikroskopische Nachweis vom Eindringen des Alkohols in die Haut bei der Heißwasser-Alkohol-Desinfektion. Mit einem kurzen Vorwort von F. Ahlfeld. Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. 47, Heft 1.

23. Fett, Ein weiterer Beitrag zum mikroskopischen Nachweis vom Eindringen des Alkohols in die Haut bei der Heißwasser-Alkoholdesinfektion. Zeitschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 47, Heft 3.

24. Ahlfeld, Ergänzungsblatt 3 und 8 zum Preußischen Hebammen-Lehrbuch. Lysol, Seifenkresol, Kresolseife. Zentralbl. für Gynäk. Nr. 32.

1904.

25. Ahlfeld, Lassen sich Infektionen mit tödlichem Ausgange in Entbindungsanstalten, die dem Lehrzweck dienen, verhüten? Zentralbl. für Gynäk. Nr. 33.

26. —, Plazentalösung und Gummihandschuhe. Zugleich eine kurze Darstellung des jetzigen Standes der Lehre von der Händedesinfektion. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 50.

27. —, Manuelle Plazentalösung ohne Gummihandschuhe. Zentralbl. für Gynäk. Nr. 11.

28. —, Seifenkresol contra Lysol. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51.

1905.

29. Ahlfeld, Die Rehabilitierung der Hand als geburtshilfliches und chirurgisches Werkzeug. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49.

30. —, Die Sublimatgefahr. Allgem. Deutsche Hebammen-Zeitung Nr. 5.

1906.

31. Ahlfeld, Weitere Beweise für die dauernde Tiefenwirkung der Heißwasser-Alkohol-Händedesinfektion. Deutsche med. Woch. Nr. 42.

32. —, Kommentar zu dem Aufsatze Zweifels in Nr. 1 des Zentralblatts 1906. Zentralbl. für Gynäk. Nr. 3.

1908.

33. Ahlfeld, Lysol und Kresolseife. Münchener med. Woch. Nr. 11.



Fig. 1

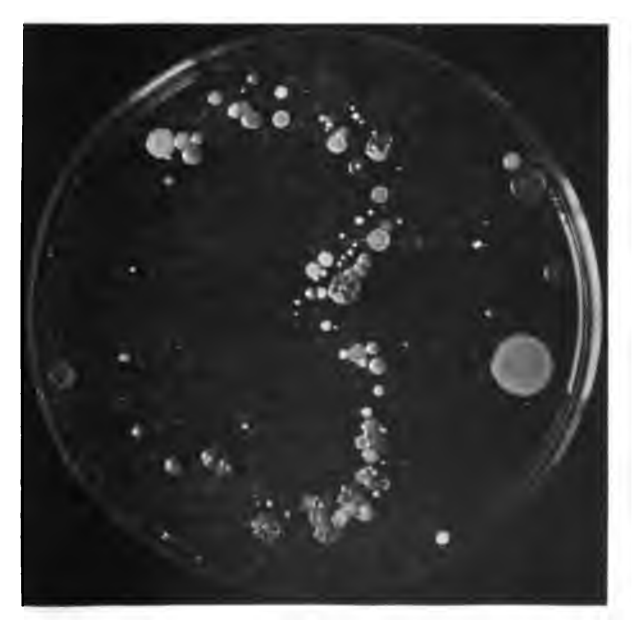


Fig. 2

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

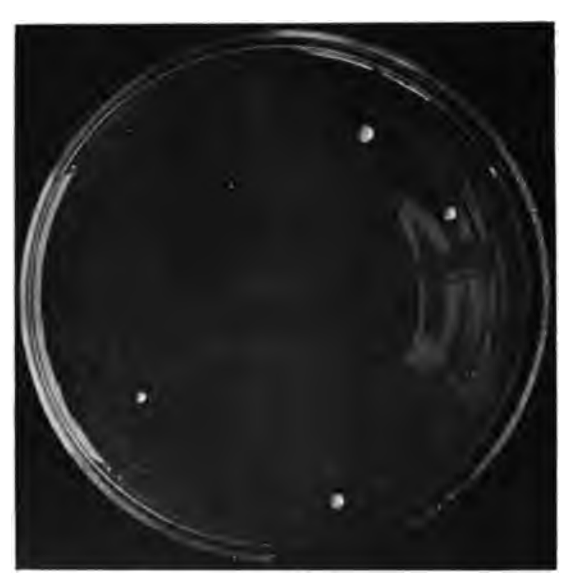


Fig. 7



Fig. 8

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

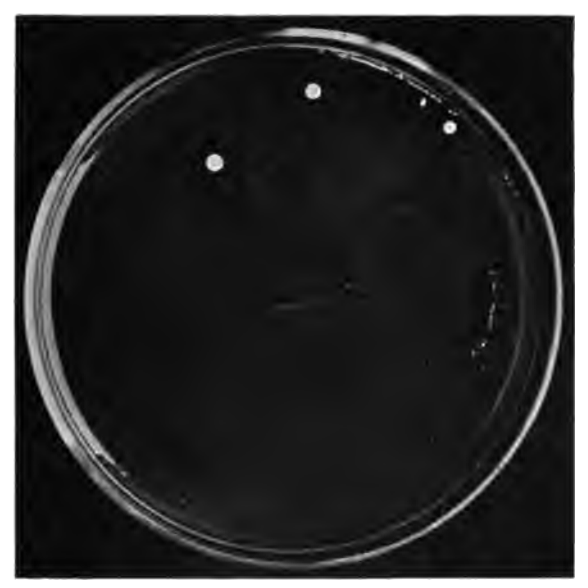


Fig. 9



Fig. 10

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Fig. 15



Fig. 16

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

494/95.

(Chirurgie Nr. 145/46.)

Über den heutigen Stand der Erkennung und Behandlung der Appendizitis. II.

Erörtert an 550 von Geheimrat Garrè behandelten Fällen.

Von

Dr. Ad. Ebner,

Königsberg-Pr.

Schluß von Nr. 489/90/91.

Wenden wir uns nun der Betrachtung der Fälle zu, die von 1894 bis 1907 unter Herrn Geheimrat Garrè an der Rostocker, Königsberger und Breslauer chirurgischen Klinik zur Behandlung gelangt sind, so haben wir es im ganzen mit 550 Fällen zu tun, von denen 513 operativ und 37 konservativ behandelt worden sind. Die Breslauer 177 Fälle verdanke ich einer Zusammenstellung von Herrn Dr. Capelle, die nachträglich organisch in meine Arbeit von mir eingefügt ist.

Die operativ behandelten Fälle habe ich nach dem Stadium, in welchem die Operation stattgefunden hat, in vier Kategorien eingeteilt. Es werden unterschieden Fälle, die operiert sind:

a) im chronischen Stadium = Sicherheitsoperation, die im ungefährlichsten Stadium der Erkrankung vorgenommen wird und gleichzeitig dem Patienten die größte Sicherheit auf glatte und definitive Heilung bietet.

b) im Stadium der zirkumskripten Periappendizitis bzw. der umschriebenen Abszeßbildung = Spätoperation im Gegensatz zu der Frühoperation in den ersten 48 Stunden.

c) im Stadium der diffusen Periappendizitis bzw. ausgebreiteten Peritonitis appendicularis = Notoperation, die im Stadium der äußersten Not erfolgt aus der Notwendigkeit heraus, dem Patienten noch

die letzten Chancen bei der vorhandenen Allgemeininfektion des Peritoneums zu bieten.

d) innerhalb der ersten 48 Stunden nach Beginn des Schmerzanfalls = (absolute) Frühoperation.

Ausnahmsweise kann man bereits innerhalb 48 Stunden seit Beginn des Anfalls vor einer mehr oder weniger diffusen Periappendizitis stehen. Dann würde die Notoperation mit der absoluten Frühoperation zu identifizieren sein.

Die Frage der Operation im intermediären Stadium wird im Zusammenhang mit den Spätoperationen näher erörtert werden, da diese Fälle nur ausnahmsweise bei dringender Indikation zur Operation gelangten und sonst in der Regel erst nach dem 10. Tage operativ angegangen wurden.

Nachfolgende kleine Tabelle gibt eine gedrängte Übersicht über die Frequenz und die Mortalität der verschiedenen Kategorien in den einzelnen Jahrgängen. Die Zahl der gestorbenen Fälle ist darin in Klammern beigefügt.

	Sicherheitsop.	Spätop.	Notop.	Frühop.	Nicht op.	Summa
1894/95	—	3	—	—	—	3
1895/96	—	2(1)	2(2)	—	2	6
1896/97	2	10	—	—	3	15
1897/98	6	5	—	—	4	15
1898/99	5	9	1(1)	—	2	17
1899/00	9	9	3(1)	—	1	22
1900/01	14	3(1)	—	—	2	19
1901/02	22	9	3(2)	—	3	37
1902/03	29	10(2)	3(3)	—	1	43
1903/04	43	9(1)	2(2)	1	1	56
1904/05	53	12(1)	2(2)	3	4	74
1905/06	49(1)	6	3	7	2	67
1906/07	114(1)	26(3)	8(6)	16	12(1)	176
Summa	346(2)	113(9)	27(19)	27	37(1)	550(31)

Man ersieht aus obiger Tabelle ein gleichmäßiges Ansteigen sowohl der Fälle in ihrer Gesamtheit, als auch der chronischen Fälle von Jahr zu Jahr. Es ist dieses wohl als die Folge zu betrachten der nicht nur bei den Ärzten, sondern auch im Publikum immer weiter verbreiteten Kenntnis von dem schnellen und sicheren Erfolg einer Operation namentlich im chronischen Stadium, gegenüber der unsicheren Prognose bezüglich späterer Anfälle bei konservativer Behandlung.

Auffallend ist es, daß trotzdem die Spät- und Notoperationen sich der Zahl nach auf einem ziemlich gleichbleibenden Niveau bewegen. Dieses könnte vielleicht die Folge der immer zahlreicheren Eingriffe im chronischen Stadium sein, die bereits nach dem ersten Anfall vielfach vorgenommen werden, so daß es naturgemäß immer seltner zur Entstehung der schwereren Krankheitsbilder kommt, welche die Spät- und die Notoperation erforderlich machen.

Hingegen bewegt sich die Zahl der Frühoperationen, welche erst mit dem Jahr 1903/04 einsetzt, in schnell aufsteigender Linie und wird voraussichtlich mit der immer größeren Tendenz zum möglichst frühzeitigen Eingriff auch ferner noch ansteigen.

Bezüglich der Mortalität ergibt naturgemäß die Sicherheitsoperation das beste Ergebnis mit 2 Todesfällen an Peritonitis auf 346 Operationen. Das entspricht einem Prozentsatz von 0,58 Todesfällen, der mit den Ergebnissen anderer Statistiken ziemlich übereinstimmt.

So hat Kümmel auf 695 Sicherheitsoperationen 4 Todesfälle = 0,57% zu verzeichnen. Die Todesursachen waren einmal Peritonitis, zweimal Lungenembolie und einmal Pneumonie.

Haberer berichtet aus der v. Eiselsbergschen Klinik von 199 Sicherheitsoperationen ohne Todesfall, ebenso hat Mikulicz in 5 Jahren 104 Sicherheitsoperationen ohne Todesfall zu verzeichnen gehabt. Roux hat von 702 Sicherheitsoperationen einen Fall an Ileus und einen anderen Patienten an Embolie verloren = 0,28% Mortalität.

Dagegen hat Sprengel auf eine erheblich höhere Zahl von Sicherheitsoperationen 0,86 Todesfälle zu konstatieren.

Hierzu ist zu bemerken, daß kleinere Statistiken wie die von Haberer und Mikulicz leichter günstige Resultate liefern können, als die größeren, bei denen gewisse Komplikationen leichter das Gesamtresultat trüben werden. Man wird eben nie an einem größeren Material aus verschiedenen Altersklassen gewisse postoperative Komplikationen wie Embolien, Bronchopneumonien usw. ganz ausschalten können. Diese Komplikationen dürften auch für die Zukunft die Mortalität der Sicherheitsoperation nicht viel unter 1% heruntersinken lassen.

Wesentlich höher gestaltet sich nach unserer Tabelle die Mortalität der Spätoperation im Stadium der umschriebenen Periappendizitis. Es kommen hier auf 113 Operationen bereits 9 Todesfälle = 7,9% Mortalität.

Ein fast gleichartiges Verhältnis konnte Haberer konstatieren, der auf 51 Fälle von Spaltung periappendizitischer Abszesse 3 Todesfälle = 5,9% zu verzeichnen hatte.

Auch Silbermark (Mosettig) berechnet bei den einfachen Formen der Periappendizitis die Mortalität ebenfalls auf 6%.

Sprengel hat 5—10% Mortalität gefunden, wobei er allerdings unterscheidet zwischen Früh- und Spätoperation der umgrenzten Periappendizitis.

Dannehl hat in der Berliner chirurgischen Klinik auf 44 periappendizitische Abszesse 5 Todesfälle gefunden = 11,6%, welche Zahl noch die Kümmelsche Mortalitätsziffer etwas übersteigt.

Nach diesen wenigen Vergleichszahlen dürfte die Durchschnittsziffer der Mortalität bei operativer Behandlung der umschriebenen bzw. abgekapselten Entzündung zwischen 5—10% schwanken. Dabei ist zu berücksichtigen, daß das Material der einzelnen Statistiken erhebliche Verschiedenheiten aufweisen muß. Der Begriff der umschriebenen Periappendizitis liegt zwischen ziemlich weiten Grenzen, je nachdem die Umgrenzung der Entzündung früh oder spät erfolgt ist, und je nachdem ein kleinerer oder größerer Teil des Peritoneums davon ergriffen ist. Es kann sich demnach dabei um Fälle von ganz verschiedener Schwere handeln.

Ferner kann der Zeitpunkt der Operation ein ganz verschiedener sein, je nachdem der Eingriff kurz nach Vorübergehen des intermediären, des Zwischenstadiums, also nach dem 7.—8. Krankheitstage, oder erst bei dem deutlichen Nachweis einer vorhandenen Abszeßbildung erfolgt. Dementsprechend sind auch die Unterschiede in den Ergebnissen der einzelnen Zusammenstellungen zu erklären.

Die höchste Mortalitätsziffer finden wir naturgemäß bei der Notoperation im Stadium der allgemeinen Periappendizitis bzw. Peritonitis appendicularis diffusa. Es kommen daselbst nämlich auf 27 Operationen 19 Todesfälle = 70,4% mit tödlichem Ausgang. Sämtliche geheilten Fälle außer 2 sind in den ersten 48 Stunden nach dem mutmaßlichen Zeitpunkt der Perforation bzw. der akuten Verschlechterung des Leidens, alle übrigen Fälle sind später zur Operation gelangt. Um gleichwertige Ergebnisse zu erzielen, müßte man für die Notoperation eigentlich nur die Fälle heranziehen, die später als 48 Stunden nach erfolgter Perforation operiert sind, da dieser Zeitpunkt bekanntlich die Grenze bildet zwischen günstiger und ungünstiger Prognose für den weiteren Verlauf der betreffenden Fälle. Nur darf man dabei nicht die Fälle vor 48 Stunden schlechtweg als Frühoperationen bezeichnen, sondern es empfiehlt sich, diese Fälle unter dem Namen der relativen Frühoperation gehen zu lassen, die ja viel später nach Beginn des Schmerzanfalles erst auf die relative Indikation der Perforation hin unternommen wird im Gegensatz zu der absoluten Frühoperation, die allein auf die absolute Indi-

kation des Schmerzanfalles hin in jedem Falle innerhalb der ersten 48 Stunden unternommen wird. Es liegt auf der Hand, daß mit dem Hinzunehmen der relativen Frühoperation das Gesamtresultat der Spätoperation ein verschiedenes sein wird je nach der Zahl der Fälle, die in den ersten 48 Stunden nach Eintritt der Perforation operiert sind.

Dementsprechend erhöht sich in unserer Tabelle nach dem Ausscheiden der relativen Frühoperationen die Mortalität von 70,4% für alle Fälle bis auf 85%, während auf die (relative) Frühoperation der diffusen Periappendizitis bei unserer kleinen Statistik dann das Ergebnis von 14,3% Mortalität entfällt.

Haberer berichtet bei 33 Fällen von diffuser Periappendizitis von 25 Todesfällen. Das ergibt 76% Mortalität. Sprengel findet 1901 die Mortalität der freien Periappendizitis bei Frühoperation mit 44%, bei Spätoperation mit 70%. Im Jahre 1905 hat dann derselbe Autor auf 76 relative Frühoperationen nur noch 4 Todesfälle = 4%, womit er das Ergebnis unserer Aufstellung erheblich übertrifft, während auf 160 Spätoperationen nur 40 Todesfälle = 25% Mortalität entfallen. Letzteres Ergebnis namentlich muß als ein überaus günstiges bezeichnet werden und ist wohl mit auf die frühere Operationszeit und die fortgeschrittene Technik des Operateurs zurückzuführen.

Etwas schlechter, aber immer noch relativ günstig ist das Ergebnis bei Silbermark, der auf die Frühoperation 10% und auf die Spätoperation der freien Periappendizitis 45,9% Mortalität findet.

Wesentlich höher ist bereits die Mortalität bei Trendelenburg, der auf 86 Fälle freier Periappendizitis mit 55 Todesfällen auf 64% Mortalität kommt. Und zwar heilten bei der Operation am ersten Tage 86,6%, am zweiten Tage noch 48%, später dann 0% der gesamten Fälle. Damit übertrifft Trendelenburg noch das ungünstige Ergebnis unserer Statistik der Notoperation nach 48 Stunden.

Dannehl an der Berliner chirurg. Klinik unterscheidet bei seiner Aufstellung zwischen Appendicitis perforativa, gangraenosa, akut progredienter und allgemeiner Periappendizitis. Fassen wir diese 4 Gruppen unter dem Titel der Periappendicitis destructiva zusammen, so ergeben dieselben auf 57 Operationen 42 Todesfälle = 74,4% Mortalität.

v. Mikulicz hatte 1903 auf 24 Fälle von freier Entzündung nur 4 Heilungen = 83% Mortalität.

Mit am höchsten kommt Kümmel in seiner Aufstellung, der auf 82 Operationen 73 Todesfälle = 89% Mortalität konstatieren konnte.

Es schwanken demnach die Mortalitätsangaben der Notoperation bei den einzelnen Zusammenstellungen zwischen 25—93%, je nach

der Zahl der früher oder später operierten Fälle, welche darin vertreten ist, und nach der Auffassung des weiten Begriffes der allgemeinen Peritonitis seitens der Autoren. Ein einheitlicheres Ergebnis wird sich aus eben diesem Grunde gerade bei der Notoperation wohl kaum jemals erzielen lassen.

Kommen wir schließlich zu der Mortalität der absoluten Frühoperation in den ersten 48 Stunden nach dem Beginn des akuten Schmerzanfalles überhaupt, so finden wir dieselbe in unserer kleinen Zusammenstellung von 27 Fällen mit dem befriedigenden Ergebnis von 0% vertreten. Den gleichen günstigen Prozentsatz finden wir auch von Nordmann, C. Dowd, Dannehl, Karewski und anderen Autoren angegeben, während Mahar 2,4% und Israel 2% Mortalität gefunden hat. Das günstige Ergebnis unserer Zusammenstellung wird auf 2,9% Mortalität herabgesetzt, wenn wir die 7 Notoperationen innerhalb 48 Stunden nach der Perforation noch hinzunehmen, die ja in die Kategorie der absoluten Frühoperationen nicht eigentlich zu rechnen sind, da sie zu einem anderen Zeitpunkt und aus anderer Indikation heraus unternommen sind.

Die Differenz der Ergebnisse bei den verschiedenen Autoren erklärt sich hier wohl zum Teil aus der zeitlichen Verschiedenheit des Beginns der Erkrankung mit dem Manifestwerden der ersten Symptome derselben. Der letztere Zeitpunkt kann naturgemäß für die klinische Zeitberechnung des Operateurs der einzig maßgebende sein. Da aber der Krankheitsprozeß oft schon eine Zeitlang vorher bestanden haben kann, so kann der tatsächliche Zeitraum vom Beginn der Erkrankung bis zu der angeblichen Frühoperation oft auch ein erheblich längerer sein als 48 Stunden. Daraus erklären sich dann einmal die auffallend weit vorgeschrittenen pathologischen Veränderungen, die bisweilen so früh zu konstatieren sind, und andererseits eben die Mortalitätsdifferenzen, die einzelne Statistiken aufzuweisen haben und auch ferner aufzuweisen haben werden.

Die Besprechung der Mortalität im Zwischenstadium, das bekanntlich vom 3.—8. Krankheitstage in der Regel gerechnet wird, behalte ich mir für die nähere Erörterung der Spätoperationen vor.

Wenden wir uns zunächst der näheren Besprechung der Sicherheitsoperationen im chronischen Stadium zu, so können wir dieselbe ziemlich summarisch gestalten, da die einzelnen Fälle mit wenigen Ausnahmen nichts Abweichendes von dem typischen Krankheitsverlaufe bieten.

Bezüglich des Geschlechts der Patienten finden wir dem Ergebnis anderer Aufstellungen entsprechend vorwiegend das männliche Geschlecht betroffen. Es entfallen von 346 Fällen 220 Erkrankungsfälle

auf das männliche, 126 Fälle auf das weibliche Geschlecht. Das entspricht analog den anderen Statistiken einem ganz erheblichen Unterschied der beiden Geschlechter, nämlich 63,6% männlichen und 36,4% weiblichen Patienten.

Dannehl hat in seiner Aufstellung einen erheblich höheren Unterschied, nämlich 135 Männer und 52 Frauen gefunden. Diese Zahl entspricht einem Verhältnis von 72,2%:27,8%. Fast genau dasselbe Prozentualverhältnis hat Hoffmann in seiner Sammelstatistik von 2131 Fällen mit 1544 Männern und 587 Frauen berechnet. Er erhielt nämlich danach ein Verhältnis von 72,4%:27,6%.

Auch Sprengel hat in seinen zahlreichen gesammelten Aufstellungen der verschiedensten Autoren bis auf wenige Ausnahmen eine überwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechts an der Appendixerkrankung feststellen können. Die Gründe für diese Erscheinung haben wir bereits bei der Ätiologie der Erkrankung des näheren besprochen.

Dem Alter nach verteilen sich die Patienten auf die einzelnen Dezennien folgendermaßen: Von 1—10 Jahren: 16 Fälle, von 11—20: 98, von 21—30: 124, von 31—40: 68, von 41—50: 27, von 51—60: 10 und von 61—70 Jahren 3 Fälle. Es ergibt sich hieraus ein erhebliches Ansteigen der Erkrankung vom 10. bis 30. Jahre. Danach erfolgt ein ziemlich steiler Abfall der Frequenz bis auf nur 3 Fälle im letzten Dezennium.

Die Zahl der vorausgegangenen Anfälle bewegt sich zwischen 1—17 Anfällen von wechselnder Schwere und zwar war vorausgegangen 1 Anfall in 86 Fällen, 2 in 93, 3 in 76, 4 in 38, 5 in 26, 6 in 14, 7 in 4, 8 in 4, 9 in 1, 11 in 3 und 17 Anfälle in 1 Falle. Danach entfällt auf die Mehrzahl der Operationen, nämlich 255, eine Zahl von 1—3 vorausgegangenen Anfällen. Die darüber hinausgehende Zahl der Anfälle verteilt sich auf nur 91 Fälle. Man ersieht daraus, daß die Mehrzahl der chronischen Fälle verhältnismäßig früh zur Operation gekommen ist.

Der Zeitpunkt der Operation liegt innerhalb der ersten 9 Wochen nach dem letzten Anfall in 208 Fällen. 129 Fälle verteilen sich auf die 10.—50. Woche nach dem letzten Anfall, während 9 Fälle nach 1 Jahr und noch später zur Operation gelangten!

Die Behandlungsdauer der chronischen Fälle beträgt 8 bis 20 Tage in 197 Fällen, 21—30 Tage in 106 Fällen, 31—40 Tage in 22 Fällen, 41—50 Tage in 12 und 51—60 Tage in 9 Fällen. Demnach liegt für die meisten Fälle, nämlich 303 Patienten, die Behandlungsdauer zwischen 2—4 Wochen. Daß bei den übrigen 43 Fällen ein so langer Zeitraum von 31—60 Tagen zur Heilung

erforderlich war, erklärt sich daraus, daß die Behandlungsdauer vom Zeitpunkt der Aufnahme ab gerechnet wird, und daß bei einer Anzahl von Fällen erst eine gewisse Zeit zum Abklingen des letzten Anfalles in der Klinik notwendig war, bevor zur Operation geschritten werden konnte. Dazu kommen noch diejenigen Fälle, deren Heilung sich durch postoperative Komplikationen nachträglich verzögerte.

Der Processus vermiformis ist in sämtlichen 346 chronischen Fällen entfernt worden.

Von anamnestischen Angaben findet man die übliche Trias der Appendizitis fast in allen Fällen vorausgegangen: Schmerz und Druckempfindlichkeit in der Regio ileocoecalis, mehr minder hohes Fieber und Obstipation. Seltner Übelkeit und Erbrechen und noch seltner Durchfälle und Urinbeschwerden.

Blasenbeschwerden werden im ganzen in 17 Fällen angegeben. Sie sind bedingt durch meist ältere Adhäsionen an der Blase als Residuen des Übergreifens einer früheren Entzündung auf den mit einem Peritonealüberzug bedeckten Teil der Blase. Der Prozentsatz von 5,0% dafür auf 346 Fälle dürfte als auffallend gering zu bezeichnen sein.

Vorausgegangene Durchfälle sind bei 20 Patienten vermerkt = 5,8%. Einmal war der betreffende Fall gleichzeitig mit Blasenbeschwerden verbunden. In 2 Fällen (59 und 194) war früher ein Durchbruch in den Darm erfolgt, der sich durch Eiterabgänge im Stuhl äußerlich manifestierte.

Schmerzen in das rechte Bein ausstrahlend werden im Fall 108 und 96 angegeben. Im letzten Fall wurde auch gleichzeitig über Schmerzen geklagt, die in die rechte Schulter ausstrahlten ähnlich einem Anfall von Gallenkolik.

Eine Venenthrombose rechts gelegentlich eines früheren Anfalls hatte Fall 7 vor 4 Jahren durchgemacht. Seit $2^1/_2$ Jahren bestand in dem Fall noch eine Eierstockentzündung links. Derselbe Fall bekam dann während des Heilungsverlaufes nach der Appendektomie eine Thrombophlebitis der Vena femoralis links, die die Behandlungsdauer auf 26 Tage verlängerte. Das Nähere über diese Komplikation wird später besprochen werden. Die gleiche Komplikation war in 3 Breslauer Fällen vorausgegangen, so daß sie mit 4 Fällen auf einen Prozentsatz von 1,1% kommen.

Gallenkoliken ohne Ikterus sollen in einem Breslauer Fall sowie in meinem Fall 46 seit 8 Jahren bestanden haben. In letzterem ist nur ein appendizitischer Anfall 8 Wochen vor der Aufnahme mit hohem Fieber angegeben. Eine Revision der Gallenblase auf Steine

ist intra operationem nicht erfolgt. Die Gallenkoliken ohne Ikterus dürften vielleicht eher früheren katarrhalischen Appendikularkoliken entsprochen haben, da der Processus in diesem Falle relativ hoch verlagert gefunden wurde. Der Prozentsatz beträgt mithin 0,6%.

Das vorausgegangene Erbrechen soll in 2 Fällen (2 und 120) einen blutigen Charakter gehabt haben: ob als Folge eines gleichzeitig vorhandenen Magengeschwüres oder einer Schleimhautblutung durch die Anstrengung des vorausgegangenen Brechaktes ist aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen.

Brustfellentzündung rechts mit reichlicher Eiterentleerung per os war im Fall 171 im Anschluß an einen vor 8 Wochen vorausgegangenen Appendizitisanfall aufgetreten und bis zur Aufnahme des Patienten in die Klinik spontan zur Rückbildung gelangt. Ferner ist diese Komplikation in 2 Breslauer Fällen verzeichnet ohne nähere Angabe der Seite.

Ein Typhus war in 3 Fällen vor 1 Jahr vorausgegangen. Ob dieser in einem ätiologischen Zusammenhang mit der letzten Erkrankung stehen könnte, ist nicht zu sagen, da nach dem Journal eine Untersuchung auf Typhusbazillen nicht vorgenommen ist. Möglich erscheint mir die Annahme, daß vereinzelt auch der angeblich vorausgegangene Typhusanfall bereits einem verkannten Appendizitisanfall entsprochen haben kann.

Sicherer erscheint ein solcher Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit schon im Fall 168, wo der Anfall in direktem Anschluß an eine vorausgegangene Masernerkrankung mit hohem Fieber als erster Anfall überhaupt eingesetzt hatte. Sonst ist anamnestisch nur noch in 2 Fällen ein Hinweis auf eine vorausgegangene Infektionskrankheit in Gestalt einer Angina zu finden.

Erwähnt sei schließlich noch, daß in je 2 Breslauer Fällen „Leberschmerzen mit Ikterus“, sowie Adnexbeschwerden angegeben werden. —

Ätiologisch sind äußere Veranlassungen für den Anfall nur sehr selten, nämlich in 5 Fällen angegeben. Dieselben bestanden 3mal in einem Stoß gegen den Leib. In 1 dieser Fälle wurden die bekannten kleinen punktförmigen Hämorrhagien auf der Schleimhaut des Appendix gefunden. Ob dieselben hier möglicherweise auf das Trauma zurückzuführen sind, möchte ich nicht entscheiden, halte es aber nicht für wahrscheinlich. In 2 weiteren Fällen war der Anfall nach schwerer körperlicher Anstrengung bzw. nach schwerem Heben und Tragen aufgetreten. In 5 Breslauer Fällen sind Appendizitis in der Familie erwähnt; in diesen Fällen war fast immer die Länge des Processus auffallend, die einmal sogar bis 17 cm betrug.

Inzisionen zirkumskripter periappendizitischer Exsudate waren vorausgegangen in 17 Fällen = 5% der Gesamtzahl.

Im Fall 78 hatte dieselbe vor 1 Jahr stattgefunden und war ohne Fistelbildung geheilt.

Im Fall 122 war vor 3 Jahren ein periappendizitisches Exsudat inzidiert worden. Im Anschluß daran blieb eine Fistel zurück, die sich nach 9 Monaten spontan schloß. Es bildete sich dann allmählich eine Narbenhernie aus, die bis zur Aufnahme bestand. Die Operation ergab im Bruchsack der Narbenhernie die Flexura hepatica und den Appendix mit grünlich fibrinösen Massen bedeckt. Die gegen die Spin. ant. sup. unter der Haut gelegene Tasche war mit einem serofibrinösen Exsudat gefüllt.

Im Fall 159 war zuerst eine Heilung der Inzisionswunde eingetreten. Später brach die Narbe wieder auf und entleerte eine Zeitlang Eiter, um schließlich spontan zu heilen.

Eine Fistel war zurückgeblieben in 5 Fällen. Im Fall 203 war bei einem vor 35 Wochen vorausgegangenen Anfall eine dreifache Inzision wegen multipler Abszeßbildung notwendig geworden. Es fand sich später eine alte Perforation an der Basis des Processus vermiformis, die wohl für die Fistel verantwortlich zu machen ist. Im Fall 218 waren früher 2 Abszesse inzidiert worden, ob eine Fistel zurückblieb ist nicht gesagt. Dagegen stellte sich auch bei diesem Patienten im Laufe der weiteren Zeit eine Narbenhernie ein. In sämtlichen Fällen wurde die Fistel bzw. die Narbenhernie durch die Operation glatt beseitigt.

Wenden wir uns nun dem intra operationem erhobenen Befund zu, so finden wir zunächst ältere bzw. schwerere Verwachsungen in 175 Fällen = 50,6% angeführt. Leichtere Verwachsungen allein bestanden in 127 Fällen = 36,7% der gesamten Fälle. Gar keine Verwachsungen sind angegeben in 44 Fällen = 12,7%.

Was die Veränderungen am Appendix selbst anbelangt, so ist eine Auftreibung bzw. Retention des Inhalts in 79 Fällen = 22,8% angegeben.

Ulzerationen ohne Perforation finden sich in 12 Fällen = 3,4%.

Eine davon saß an der Spitze und befand sich kurz vor der Perforation. In 1 Falle fanden sich 2 und in 2 Fällen fand sich 1 bis unter die Serosa reichende Ulzeration. Man sieht auch hier wieder, wie dringend bisweilen die Indikation für einen operativen Eingriff sein kann, ohne besondere äußere Warnungszeichen.

Perforationen am Appendix ließen sich nachweisen in 44 Fällen = 12,7%. Bezüglich der Lokalisation derselben finden wir 12mal die Spitze, 5mal die Mitte und 11mal die Basis bzw. das untere Drittel

des Appendix angegeben. In 1 Fall zeigte nur noch eine bindegewebige Brücke von 6 cm Länge den Zusammenhang mit dem Fragment des Processus an. In 3 Fällen war die Spitze mit dem Cöcum verwachsen und in dieses hinein perforiert. In 3 Fällen handelte es sich auch um Perforationen des Darmes in der Nähe des Processus. Und zwar bestanden in 1 Fall davon gleichzeitig 2 Perforationen am Dünndarm und 1 am Cöcum, im zweiten Fall eine Perforation an der Basis des Processus und eine am Cöcum, und im dritten Fall bestanden schließlich 2 Perforationen am Dünndarm, deren Charakter als Rückperforationen im Krankenjournal in Erwägung gezogen wird. Die gleiche Entstehungsmöglichkeit dürfte auch für die Darmperforationen der beiden anderen Fälle in Betracht zu ziehen sein. In den übrigen Fällen ist eine nähere Angabe nicht vorhanden.

Eine Verdickung der Wand des Processus wird hervorgehoben in 75 Fällen = 21,4%. Kleine Hämorrhagien der Schleimhaut sind erwähnt nur in 4 Fällen = 1,1%.

Keine makroskopisch nachweisbare pathologische Veränderung am Processus fand sich in 12 Fällen = 3,5%, in denen danach abgesehen von dem mikroskopischen Befund, der in den Journalen nicht verzeichnet ist, die Operation als überflüssig erscheinen könnte. Immerhin ist dieser Prozentsatz von 3,5%, in dem die Operation vielleicht nicht nötig war, doch als ein geringer zu bezeichnen im Verhältnis zu den Fällen, welche sämtlich die Operation dringend indiziert erscheinen ließen. Interessant sind die von Dr. Capelle zusammengestellten anamnestischen Angaben der 7 Breslauer Fälle ohne makroskopischen Befund, welche ich hier kurz einschieben möchte. Der erste derselben hatte angeblich vor 9 Jahren einen einzigen leichten Anfall nach Trauma (Bauchaufschwung) erlebt und kam wegen chronischer Obstipations- und Blasenbeschwerden zur operativen Behandlung. Bei dem zweiten sprachen die von vornherein milden Beschwerden ohne eigentlichen Anfall für eine sog. Appendicitis larvata. Bei dem dritten Fall war 1 Jahr zuvor 1 schwerer, 11wöchentlicher Anfall vorausgegangen. In 3 anderen Fällen war schon die klinische Diagnose unklar geblieben, einmal gegen Hysterie, das zweite Mal gegen eine gynäkologische Affektion (Adnexe) und das dritte Mal gegen Dickdarmtuberkulose. Bei dieser letzten Patientin waren seit 1 Jahre Durchfälle vorausgegangen und ziehende Schmerzen in der Blinddarmgegend zurückgeblieben. Die Operation präsentierte einen klinisch vorher festgestellten, hühnereigroßen, dem Cöcum aufsitzenden Tumor, der makroskopisch aus schwartigem Gewebe bestand und mit dem Netz verwachsen war. In seiner Nähe lag der Appendix. Ferner klarer Aszites im Peritoneum.

Die mikroskopische Untersuchung des schwartigen Gewebes (Probeexzision) ergab keinen für Tuberkulose charakteristischen Befund. Trotzdem blieb auch nach der Epikrise der Fall unklar und auf Dickdarmtuberkulose suspekt.

Kotsteine fanden sich insgesamt in 37 Fällen = 10,7%. Davon waren in 8 Fällen mehrere Steine gleichzeitig vorhanden und zwar 2 Steine in 4 Fällen, 3 Steine in 1 Fall und 4 Steine in 4 Fällen. In 1 Fall waren die Steine deutlich facettiert. Die Größe der Steine wird zwischen erbsengroß bis bohnen- und mandelgroß, in 1 Fall als haselnußgroß angegeben. In 1 Fall mit 4 Kotsteinen im Processus hatten dieselben sämtlich Mandelgröße. Es gehört schon eine recht starke Dilatation des Appendix dazu, um 4 derartige Steine beherbergen zu können. Die Möglichkeit einer Druckwirkung und Ulzeration der Wand ergibt sich in solchen Fällen wohl von selbst. Über die Lokalisation der Steine ist angegeben, daß in 6 Fällen dieselben außerhalb des perforierten Appendix lagen. Darunter war 1 Fall mit 2 Steinen, die beide außerhalb des Appendix gefunden wurden. Der im Innern des Processus gelegene Stein saß in 3 Fällen über der Basis, in 1 Fall in der Mitte und in 10 Fällen im distalen Ende bzw. in der Spitze des Processus. In den übrigen Fällen ist die Lokalisation des Steins nicht näher angegeben. Auch hiernach scheint entsprechend den Zusammenstellungen anderer Autoren die Spitze und danach die Basis die Prädilektionsstelle für die Lokalisation der Kotsteine im Appendix zu sein.

Der Inhalt des Processus wird, abgesehen von Steinen, angegeben als kotig in 11 Fällen, als schleimig-kotig in 10 Fällen, schleimig in 20 Fällen, blutig-schleimig in 5 Fällen, eitrig in 22, schleimig-eitrig in 3 Fällen und kotig-eitrig in 1 Fall. In 1 Fall fanden sich lebende Oxyuren im Processus. Man ersieht daraus ohne weiteres entsprechend dem chronischen Stadium der Fälle den vorwiegend schleimigen Charakter des Inhalts bei 35 Fällen, während nur in 25 Fällen der Inhalt eine mehr eitrige Beimengung zeigte. Ein Fremdkörper im Appendix fand sich abgesehen von dem Fall mit Oxyuren nur in 1 Fall in Gestalt zweier Haare, daneben war dünner Kot vorhanden. In 2 Fällen wird angegeben, daß kein Inhalt gefunden sei. Strikturen des Processus werden angegeben in 72 Fällen. Lokalisiert waren dieselben an der Basis 28mal, an der Spitze 24mal, in der Mitte 14mal. In 5 Fällen ist eine Angabe über die Lage nicht enthalten. In 1 Falle bestanden 2 Strikturen gleichzeitig, von denen eine an der Basis und die andere an der Spitze saß. Über die Ätiologie derselben ist nur in 5 Fällen angegeben, daß sie von Narben herrühren. Bei den übrigen muß es unentschieden bleiben, wie viele

durch narbige Veränderungen von innen heraus, wie viele andererseits durch adhäsive Abschnürungen und Knickungen von außen her ihren Ursprung genommen haben.

Eine Obliteration des Lumens war vorhanden in 50 Fällen = 14,4% der Fälle. Entsprechend der Lage der Strikturen saß sie ebenfalls am häufigsten an der Basis und Spitze, nämlich in 21 bzw. 15 Fällen. In der Mitte war sie am seltensten, nämlich 9mal lokalisiert. In 5 Fällen war das Lumen des gesamten Appendix in toto obliteriert. Eine besondere Veranlassung für diese ausgedehnte Obliteration des Lumen ist aus den Krankengeschichten nicht zu ersehen.

Die Lage des Appendix ist angegeben in 124 Fällen. Richten wir uns nach den in den Krankengeschichten gewählten Bezeichnungen, so lag der Appendix nach innen oben 22mal, nach innen unten 29mal, nach innen 4mal, nach innen hinten 3mal, nach hinten 13mal, nach hinten oben 31mal, nach hinten unten 44mal, nach hinten außen 7mal, nach vorne oben 3mal, nach vorne unten 8mal, nach unten außen 14mal, nach oben außen 2mal, nach oben 6mal. In 3 Fällen war der Processus sehr hoch (oberhalb der Nabellinie) gelegen. Danach ist für unsere Fälle am häufigsten die Lage des Processus nach hinten unten (44), nach hinten oben (31), dann nach innen unten (29), und innen oben (22). Die übrigen Richtungen werden nur in ganz geringer und ziemlich gleichbleibender Zahl (2—13) vom Processus eingenommen.

Die Haltung des Processus wird beeinflußt durch seine Länge, deren Angaben in unseren Fällen zwischen $2^1/_2$—16 cm schwanken, durch die Größe des Mesenteriolums und vornehmlich durch vorausgegangene, ihn fixierende Verwachsungen, als Folge früherer Entzündungszustände. Diese begünstigen naturgemäß die Entstehung von Knickungen und Retentionen und letztere führen dann im Circulus vitiosus wieder zu neuen Entzündungsnachschüben. Genauere Angaben über die Haltung des Appendix sind enthalten in 74 Fällen. Darunter lag eine Knickung an der Spitze in 16 Fällen, in der Mitte in 12, und an der Basis in 5 Fällen vor. In 16 weiteren Fällen ist die genauere Lage der Knickungsstelle nicht näher angegeben. In 5 Fällen war der Processus zusammengeknäult bzw. aufgerollt, in 2 Fällen schneckenförmig gekrümmt. In 6 Fällen wies der Processus eine S-förmige Krümmung um seine Achse auf, in 7 weiteren Fällen wird er als spiralig gewunden bzw. geschlängelt bezeichnet. In 2 Fällen war er an der Knickungsstelle in seiner Kontinuität nur noch durch eine 6 cm lange bindegewebige Brücke verbunden. In 1 Falle wird die Haltung als „posthornförmig“ bezeichnet. Eine doppelte

Knickung lag in 4 Fällen vor, derart daß der Processus in seiner Lage der Form eines Dreiecks entsprach. In sämtlichen Fällen war der Processus in seiner Lage durch mehr weniger zahlreiche Adhäsionen fixiert und wies mehrfach deutliche Retentionserscheinungen auf.

Größere Exsudatreste bzw. kleine, ältere Abszeßhöhlen wurden in 57 Fällen gefunden = 16,5%. Die Größe der Abszeßhöhlen schwankte zwischen Linsen- bis Pflaumengröße. In einem Fall war der Processus in einen faustgroßen Tumor von Exsudatresten eingebettet. In einem anderen Fall fand sich eine Tuberkulose der rechten Adnexe, sowie reichliche Verwachsungen der verdickten Tube mit dem Cöcum. Die Adnexe wurde ebenfalls exstirpiert. Der Processus selbst wies nur geringfügige Verwachsungen und sonst keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen auf. Nach dem Befunde dürfte es sich in dem Falle wohl primär um eine rechtsseitige Adnextuberkulose gehandelt haben, die erst sekundär zu einer Affektion des Processus geführt hat. Die Lage der Exsudatreste befand sich im Becken 4mal, am Cöcum 13mal, darunter 2mal retrocöcal, am Appendix selbst 24mal, darunter eine zweite Abszeßhöhle an der Wirbelsäule; zwischen herangezogenen verklebten Dünndarmschlingen 2mal, am Mesenteriolum 4mal, in dem einen Fall mit kleinen Fettnekrosen verbunden. Letztere dürften vielleicht als Folge thrombotischer Gefäßverschlüsse aufzufassen sein. In 19 Fällen ist über Lokalisation der vorhandenen Exsudatreste nichts Näheres angegeben. Bezüglich der Breslauer Fälle, bei denen die bakteriologische Untersuchung der Eiterreste regelmäßig stattgefunden hat, bemerkt Dr. Capelle, daß diese Reste keineswegs immer steril gefunden wurden. So konnten in einem Falle Kolibazillen, in einem anderen Falle sogar Streptokokken gezüchtet werden, trotzdem dieser letzte Fall erst nach einem 3 Monate langen anfallsfreien Zeitraum zur Operation kam. Auf die 12 Fälle der Breslauer Klinik berechnet würden diese 2 Fälle einem Prozentsatz von 16,6% entsprechen, der jedoch bei der geringen Zahl der Fälle einen besonderen Wert wohl kaum beanspruchen dürfte.

Der Fall 124 allein verdient es wegen seines eigenartigen Befundes näher angeführt zu werden. Von vornherein lag in dem Fall zunächst der Verdacht auf einen Tumor vor. Der Patient klagte nur über Schmerzen in der rechten Leistenbeuge beim Gehen. Palpatorisch konnte man einen überhühnereigroßen, steinharten, beweglichen Tumor über dem Lig. Poupartii in den Bauchdecken konstatieren. Die Haut über demselben war verschieblich. Der Musc. rectus drängte bei Kontraktionen den Tumor nach außen. Die Operation ergab die Muskulatur über dem Tumor sulzig verändert. Der Darm saß zwischen

Fasc. transversa und Peritoneum, war der ersteren fest adhärent und auch vom Peritoneum nicht abzulösen. Er entsprach dem von oben in den Tumor ziehenden Appendix. Die Hauptmasse des Tumors bestand aus außerordentlich derbem Sehnengewebe, an welchem ein Stück Darmwand fest angewachsen war. Die Darmschleimhaut ließ sich in einen Kanal verfolgen, der anscheinend dem Appendix entsprach. In der Nähe der Spitze bestand im Bindegewebe ein fistulöser Abszeß, der in eine walnußgroße buchtige Höhle überging. Der Tumor wurde zusammen mit dem Appendix entfernt. Trotz der Tamponade trat dann später noch ein Bauchdeckenabszeß auf, dem völlige Heilung nachfolgte. Nach diesem Befunde könnte es sich hier um eine primäre properitoneale Hernie des Appendix in der Bauchwand gehandelt haben, bei der es erst sekundär zur entzündlichen Veränderung des Appendix und seiner Umgebung gekommen ist. Wenigstens scheint mir diese Annahme wahrscheinlicher, als der Vorgang einer primären Periappendizitis mit Verlötung des Processus am Peritoneum der Bauchwand und allmählicher Perforation des Peritoneum parietale als Folge der Abszedierung. Wie es dann nachträglich zur properitonealen Verlagerung des entzündeten und mit höchster Wahrscheinlichkeit seiner Umgebung adhärenten Appendix gekommen sein könnte, ist mir nicht recht erfindlich.

Der Verlauf der Fälle nach der Operation war in 266 Fällen = 76,8 % ohne jede Störung und ohne Fieber. Eine Dränage der Wunde war in 23 Fällen notwendig und zwar in 15 Fällen wegen zurückgebliebener Abszesse und Exsudatreste, in 3 Fällen wegen Einreißens des brüchigen Appendix während der Auslösung desselben aus den Verwachsungen.

Die Einnähung der Abszeßwand in die Bauchwunde wurde bei einem intramural am Cöcum gelegenen Abszeß gemacht.

Die Eröffnung der alten Narbe mit Tamponade wurde nur 1mal am 12. Tage nach der Operation zur Ableitung eines retrocöcal gelegenen Abszesses notwendig.

Die Sekundärnaht mit Anfrischung der Wundränder konnte nach 5 Tagen im Fall 122, in dem es sich um eine Narbenhernie mit Appendix im Bruchsack handelte, gemacht werden. Der Fall heilte dann per primam.

Störungen an der Wunde selbst traten 18mal auf. Es fand sich eine Fadeneiterung in 8 Fällen, ein Hämatom der Bauchdecken in 2 Fällen, ein Bauchdeckenabszeß in 8 Fällen. In dem einen der letzten beiden Fälle handelte es sich um einen Exsudatrest an der Basis des Appendix, in dem anderen Fall um einen Appendix, der mit 4 Steinen und Eiter gefüllt war. Außerdem ist 1 Fall hervorzuheben, bei dem

sich post op. ein tiefer Abszeß bildete, der spontan in die Blase durchbrach und dann zur glatten Heilung kam.

Störungen seitens der Lungen traten in 16 Fällen = 4,6% ein. Es fand sich eine Lungenembolie leichteren Grades 3mal, eine Pleuritis exsudativa dextra 2mal (darunter 1mal infolge alter Lungentuberkulose), leichte Bronchitis purulenta 4mal, eine Pneumonie der rechten Seite 7mal, zum Teil sehr leicht. Wieweit bei den Lungenkomplikationen die Narkose, die fast stets mit Äther ausgeführt wurde, beteiligt sein kann, läßt sich aus den Krankenblättern nicht entscheiden. In der Regel handelt es sich dabei um eine von der Bauchhöhle aus aufsteigende Infektion durch die Lymphgefäße des Zwerchfells hindurch, seltener durch kleine Gefäßembolien, als deren Voraussetzung eine Infektion der Lymphgefäße in der Umgebung des Processus anzunehmen ist. Wo diese jedoch bei dem Fehlen jeglicher Exsudatreste nicht als wahrscheinlich anzunehmen ist, muß man wohl an eine Beteiligung der Narkose dabei durch Infektion der Lungen auf dem Aspirationswege denken.

Eine Thrombophlebitis der Vena femoralis fand sich insgesamt in 9 Fällen = 2,6%. Dieselbe war entsprechend den bisherigen Erfahrungen in der Mehrzahl der Fälle, nämlich 6mal auf der linken Seite gelegen. Der eine Fall hatte bereits vor 4 Jahren gelegentlich eines Anfalles eine Thrombose der Femoralis rechts durchgemacht. Der Fall ist bereits oben bei der Besprechung der Anamnesen näher erwähnt worden. Die Behandlungsdauer wurde durch diese Komplikation nur in 1 Falle auf 83 Tage verlängert, die übrigen Fälle gelangten trotzdem in 24—28 Tagen zur Heilung. Hinsichtlich der Ätiologie bieten sämtliche Fälle nichts Besonderes dar, es sei denn der Umstand, daß in sämtlichen Fällen der Schnitt am äußeren Rektusrand angelegt ist. Dieses ist von besonderem Interesse für die Erklärung der Genese gerade der linksseitig gelegenen Trombosen der Vena femoralis, die von Witzel angegeben ist. Danach kann es bei gleichzeitiger Ligatur der Art. und Vena epigastrica zu einer Gerinnung in den Wurzeln der Ven. epigastrica kommen, deren Fortsetzung nach der linken Bauchseite auf dem Wege der Ven. epigastrica sinistra zur Thrombose der Ven. femoralis sinistra führen kann. Es liegt auf der Hand, daß der Schnitt am äußeren Rektusrand leicht zu einem derartigen Vorgang die Veranlassung abgeben kann, insofern bei weitgreifenden Hautnähten zufällig einmal die Ven. und Art. epigastrica gleichzeitig mitgefaßt und ligiert werden kann. Von selteneren Komplikationen sind schließlich noch aus der Breslauer Klinik postoperative Stenosenerscheinungen in der Cöcalgegend zu nennen, die 2mal beobachtet wurden und nach 3—4 Tagen spontan verschwanden. Ferner

trat 2mal ein intermittierender Ikterus auf, der wohl auf katarrhalischer Grundlage zustande gekommen ist.

Interessant dürfte zum Schluß noch neben einer näheren Erörterung der tötlich verlaufenen Fälle die Fieberkurve eines Patienten aus der Breslauer Klinik sein, der im Anfall zur Aufnahme gelangte. Er hatte ein periappendizitisches Exsudat mit Fiebertemperatur bis 39° und einen der Temperatur entsprechend beschleunigten Puls. Plötzlich zeigte Temperatur und Puls bei dem Patienten einen steilen Abfall, die Temperatur blieb einige Tage unter 36°, der Puls unter 35 Schlägen pro Minute, ohne daß Anzeichen vorhanden waren, die für eine Perforation eines Abszesses in die Blase oder Mastdarm gesprochen hätten. Der Fall ist dann komplikationslos in das Sicherheitsstadium gekommen.

Gehen wir schließlich noch auf die beiden tödlich verlaufenen Fälle etwas näher ein, so handelte es sich bei dem ersten derselben aus der Königsberger Klinik um einen 22jährigen Patienten, der bereits 3 Anfälle durchgemacht hatte und 10 Wochen nach dem letzten Anfall zur Operation gelangte. Klinisch wurde bei dem Patienten eine hühnereigroße Resistenz in der Ileocöcalgegend festgestellt. Die Operation ergab folgenden Befund: Das Cöcum war in reichlichen, alten Verwachsungen der Bauchwand adhärent, bei Lösung derselben wurde eine eitrige Lymphdrüse eröffnet. Der Appendix lag nach hinten und lateral vom Cöcum, seine Spitze war in eine Granulationshöhle der Wand am Cöcum eingebettet. Nach Entfernung des Appendix und Auskratzung der Höhle wurde die Operation durch Tamponade der Höhle beendet. Der Patient starb an einer allgemeinen Peritonitis, die wohl ihren Ausgang von der eröffneten eitrigen Lymphdrüse genommen haben dürfte.

Bei dem zweiten Todesfall, der aus der Breslauer Klinik stammt, handelte es sich um einen 22jährigen Arbeiter, der im 6wöchentlichen Intervall nach dem ersten schweren Anfall operiert wurde. In operatione, die durch einen zu klein angelegten pararektalen Schnitt erschwert wurde, lagen Dünndarmschlingen mit starken Adhäsionen vor, die nach unten und lateral teilweise an das Peritoneum parietale heranzogen. Die Lösung dieser Adhäsionen machte große Schwierigkeiten, ebenso die Entwicklung des Appendix, der 10 cm lang, nach unten lateral umbog und mit der Spitze fest fixiert war. Bei der Lösung der Adhäsionen wurde eine Dünndarmschlinge angerissen, die Läsion ging bis auf die Mukosa und wurde übernäht. Der Patient ging 2 Tage nach der Operation an einer Allgemeininfektion des Peritoneums zugrunde. Epikritisch wurde angenommen, daß bei der Lösung der Verwachsungen höchstwahrscheinlich eine noch infektiöse

Eiterhöhle eröffnet sei, und daß diese die tödliche Peritonitis veranlaßt habe. Abgesehen davon stellte die Autopsie noch eine Unterlappenpneumonie fest.

Wenden wir uns nun den Fällen zu, welche im Stadium der zirkumskripten Periappendizitis bzw. der abgekapselten Abszeßbildung zur Operation gelangt sind, so verteilen sich dieselben auf 69 männliche und 43 weibliche Patienten = 61,6% : 38,4%, gegen 63,2% : 36,4% bei den chronischen Fällen.

Die Fälle verteilen sich auf die einzelnen Altersdezennien folgendermaßen: 1.—10. Jahre 11 Fälle, 11.—20: 24, 21.—30.: 29, 31.—40.: 22, 41.—50.: 13, 51.—60.: 9, 61.—70.: 3 und 71.—80. Jahre 1 Fall. Auch hier halten sich die Zahlen vom 2.—4. Dezennium ziemlich gleichmäßig, um dann steil wieder abzufallen.

Die Zahl der vorausgegangenen Anfälle bewegt sich zwischen 1—6 Anfällen von verschiedener, meist als sehr heftig geschilderter Intensität der Erscheinungen und zwar ist vorausgegangen nur 1 Anfall in 93 Fällen, 2 in 12, 3 in 4, 4 in 1, 5 in 1 und 6 Anfälle in ebenfalls 1 Fall. Es fällt ohne weiteres ins Auge die weit überwiegende Zahl von 93 Fällen, bei denen 1 Anfall von solcher Schwere vorausgegangen war, daß im Gefolge desselben der operative Eingriff in Gestalt einer Spätoperation notwendig wurde. Es stimmt dieses mit der mehrfach beobachteten Erfahrungstatsache überein, daß gerade die ersten Appendizitisanfälle vielfach die schwersten zu sein pflegen.

Der Processus wurde entfernt nur in 22 Fällen = 19,8% und wurde zurückgelassen in 90 Fällen = 80,2%, entsprechend dem allgemein üblichen und anerkannten Grundsatz, den Processus nur dann zu entfernen, wenn sich dieses ohne längeres Suchen und ohne Lösung schützender Adhäsionen ermöglichen läßt.

Bezüglich des Zeitpunktes der Operation empfiehlt es sich, hier von vornherein einen Unterschied zu machen zwischen den Fällen, die wir nach der heutigen Auffassung als Intermediäroperationen bezeichnen müssen, und den Spätoperationen im eigentlichen Sinne. Als Intermediäroperation bezeichnet man bekanntlich die Operation in demjenigen Stadium, welches nach Richardson für die Frühoperation zu spät und für die Spätoperation zu früh ist. Dieses „Zwischenstadium", wie wir es nennen wollen, liegt also zeitlich zwischen der Früh- und Spätoperation der Periappendizitis.

Anatomisch läßt sich der Begriff des Zwischenstadiums genau umgrenzen als Zeitraum vom Beginn der Miterkrankung des Peritoneums bis zum Abschluß des Entzündungsvorganges gegen das freie Peritoneum. Zeitlich läßt sich naturgemäß dieser Zeitraum nicht so genau

umgrenzen, da namentlich für den Endtermin desselben zu viel verschiedene und wechselnde Faktoren in Betracht kommen, wie Virulenz der Infektionserreger bzw. Intensität des Entzündungsvorganges, Widerstandsfähigkeit des Peritoneums, Verhalten des Patienten und auch des Arztes in diesem Stadium u. a. m. Dementsprechend wird auch von verschiedenen Autoren die Länge des Zwischenstadiums verschieden berechnet. Der Beginn wird allgemein vom 3. Tage der Erkrankung ab gerechnet. Der Endtermin schwankt zwischen dem 6.—10. Tage der Erkrankung. Sprengel schlägt auf Grund seiner umfassenden Erfahrungen vor, das Zwischenstadium nur bis zum Beginn des 6. Tages zu rechnen. Andere Autoren rechnen bei ihren Aufstellungen mit dem 8.—10. Tage. Dieser Zeitraum vom 6.—10. Tage ist wohl mit Sicherheit als die Grenze des Zwischenstadiums gegen das Spätstadium zu bezeichnen. An welchem Tage innerhalb dieser Zeit am häufigsten ein vollständiger Abschluß des peritonealen Entzündungsvorganges stattzufinden pflegt, läßt sich nach den bisherigen Angaben noch nicht sicher entscheiden. Wir werden daher am besten als Mittel des fraglichen Zeitraumes, den 8. Tag für unsere Betrachtungen als Endtermin des Zwischenstadiums zu wählen haben.

Um präzise Resultate zu erhalten verlangt Sprengel, daß man nicht die Gesamtzahl der Fälle, sondern nur die gesonderten Resultate derjenigen Fälle heranziehen müsse, welche im Zwischenstadium bei freier oder umschriebener (aber noch nicht abgeschlossener) Mitbeteiligung des Peritoneums zur Operation gelangt sind. Sprengel hat nach diesem Prinzip 102 vom 3.—5. Tag operierte Fälle eingeteilt. Darunter befinden sich 38 Fälle mit freier Peritonitis und 18 Todesfällen und 64 Fälle mit umschriebener Beteiligung des Peritoneums und 2 Todesfällen. Er hat danach im Gegensatz zu anderen Autoren die äußerst niedrige Mortalitätsziffer von 3 % für die Zwischenoperation berechnen können.

Die Gegner dieser Anschauung, wie Körte, Kümmel, Garrè, v. Eiselsberg, Sonnenburg u. a. führen gegen dieselbe eine erhöhte Infektionsgefahr des Peritoneums bei operativem Vorgehen in diesem Stadium an und stützen sich dabei auf die von den meisten beobachtete erheblich höhere Mortalität 8—16% nach operativem Eingriff. Sie schlagen vielmehr ein individualisierendes Vorgehen von Fall zu Fall vor, indem sie sich nur auf mehr weniger dringende Indikationen bzw. deutliche Anzeichen einer akuten Verschlimmerung hin in diesem Stadium zum operativen Eingriff entschließen. In den übrigen Fällen halten sie es für zweckmäßiger und sicherer, die Patienten erst in das Spätstadium überzuführen, da ihnen dieses für den notwendigen operativen Eingriff geeigneter erscheint.

Hierbei ist jedoch der Umstand in Betracht zu ziehen, daß unter dieser Voraussetzung nur die schweren, auf dringende Indikationen hin operierten Fälle für die Resultate im Zwischenstadium in Betracht kommen. Es liegt auf der Hand, daß danach die Resultate schlechter sein müssen, als bei denjenigen Autoren, die ohne Auswahl auch mit Einschluß der leichteren Fälle im Zwischenstadium operieren. Eine Beweiskraft für die Entscheidung der prinzipiellen Operation im Zwischenstadium kann man somit diesen Zusammenstellungen kaum unterlegen. Immerhin wird auch hier eine Gegenüberstellung der Zwischenoperationen und Spätoperationen bzw. der Heilerfolge eines allgemeinen Interesses nicht entbehren.

Von den gesamten 112 Fällen unserer Zusammenstellung nach 48 Stunden sind von dem 3.—8. Tage seit Beginn des Anfalles zur Operation gelangt 24 Fälle. Von diesen sind 2 Fälle gestorben, von denen nach der Anamnese der eine am 6. Tage, der andere am 4. Tage operiert wurde. Im ersten Falle wurde wegen einer Exsudatansammlung im Douglas die Inzision und Dränage per rectum gemacht. Später wurde die Spaltung einer Bauchdeckenphlegmone und verschiedener metastatischer Abszesse der Haut notwendig. Im Eiter fanden sich Staphylokokken und Stäbchen. Der Patient ging an multiplen Abszessen zugrunde. Inwieweit man durch ein gleichzeitiges Eingehen von oben her den Prozeß hätte beeinflussen können, ist nachträglich kaum zu entscheiden. Der zweite tödlich verlaufene Fall zeigte bei der Aufnahme eine deutliche Facies abdominalis, leicht gespanntes Abdomen, sowie eine große Resistenz in der rechten Beckenseite. Die Temperatur betrug 38°, der Puls 128 Schläge in der Minute. Die Operation ergab vorliegende, frisch verklebte Netzpartien, sowie von oben herkommenden stinkenden Eiter an der Außenseite des Cöcums. Der Abszeßherd wurde nicht gefunden. Der Patient starb am 4. Tage an fortschreitender Peritonitis. Ein Obduktionsbefund ist nicht vorhanden. Hiernach würde auf unsere 24 Zwischenoperationen eine Mortalität von 8,3% entfallen.

Ausgenommen bzw. nicht berechnet sind hierbei die Fälle, welche mit einer entzündlichen Beteiligung des gesamten Peritoneums zur Operation gelangten, und die auch nach der Auffassung von Sprengel für die Beurteilung der Zwischenoperation fortfallen müssen, da für diese die Prognose nach 48 Stunden heute kaum noch als zweifelhaft gelten kann. Dieselben sind später unter einer besonderen Kategorie zusammengefaßt. Es kommen hier auf 17 Fälle, die vom 3.—7. Tag nach der Perforation operiert sind, tatsächlich auch nur 2 Heilungsfälle, was einer Mortalität von 82,2% entspricht.

Von den übrigen 89 Fällen nach 48 Stunden wurden operiert in der 2. Woche 21 Fälle, in der 3. Woche 24, 4. Woche 13, 5. Woche12, 6. Woche 5, 8. Woche 3, 9. Woche 1, 10. Woche 3, 11. Woche und später 7 Fälle.

Auf dieselben entfallen im ganzen 7 Todesfälle, was einer Mortalität von 7,9% entsprechen würde. Wir finden also bei dieser kleinen Anzahl von Fällen ein Fallen der Mortalität um nur 0,4% gegenüber den operativen Eingriffen im Zwischenstadium, ein Umstand, der zum mindesten die Entscheidung der Frage nicht gegen die Zwischenoperation beeinflussen dürfte.

Die Behandlungsdauer der gesamten 113 Fälle schwankt zwischen 6—116 Tagen. Dieselben verteilen sich folgendermaßen: Die Dauer der Behandlung betrug 1—10 Tage in 4 Fällen, 11—20 Tage in 13, 12—30 in 25, 31—40 in 26, 41—50 in 16, 51—60 in 9, 61—70 in 8, 71—80 in 2, 81—90 in 3, 91—100 in 2, 101—110 in 2 und 111—120 Tage in 3 Fällen.

Danach liegt für die Mehrzahl der Fälle die Behandlungsdauer zwischen 11—70 Tagen, und nur bei 12 Fällen erstreckt sich die Behandlung über 70 Tage hinaus. Bei 2 von den Fällen mit einer Behandlungsdauer unter 10 Tagen handelte es sich in dem einen um eine rektale Punktion, die einige Tropfen Eiter lieferte, während die nachfolgende Inzision ein negatives Resultat ergab. Nach afebrilem Verlauf trat Heilung ein. Bei den anderen Fällen trat innerhalb der ersten 10Tage der Exitus an sekundärer, diffuser, fibrinös-eitriger Peritonitis ein.

In den übrigen Fällen wurde vielfach erst längere Zeit nach der Aufnahme operiert, bis ein Abklingen der akuten Erscheinungen zu konstatieren war. Daraus erklärt sich die lange Behandlungsdauer der betreffenden Fälle.

Bezüglich der Ätiologie sind Angaben nur in 9 Fällen vorhanden. In 2 Fällen wird ein Diätfehler bzw. starkes Trinken, im 3. und 4. Fall schwere körperliche Arbeit als Ursache des Anfalls beschuldigt. Im 5. Fall hatte der Patient bei einem Fall mit dem Revolver, den er bei sich trug, einen Stoß gegen den Leib erhalten. 10 Tage später stellten sich die ersten Beschwerden ein. Im 6. Falle hatte Patient vor 4 Wochen eine vereiterte Verletzung an der Sohle des rechten Fußes gehabt. Vor 3 Wochen, also 8 Tage später, hatten die ersten Symptome der Erkrankung eingesetzt. Inwieweit im letzten Fall ein tatsächlicher Zusammenhang beider Erkrankungen besteht, ist mit Sicherheit nicht festzustellen. Immerhin scheint hier eine solche Annahme nach dem Prinzip post hoc ergo propter hoc nicht unberechtigt. Ferner werden 2mal Abführmittel und 1mal eine vorausgegangene doppelseitige Parotitis als Ursache bzw. als verschlimmerndes Moment erwähnt.

Von den anamnestischen Angaben der einzelnen Fälle dürfte folgendes von Interesse sein.

Spontanperforationen waren dem operativen Eingriff vorausgegangen insgesamt in 8 Fällen. Davon waren per rectum 2 Perforationen erfolgt: im Fall 6 vor 3 Jahren und im Fall 73 8 Tage vor der Aufnahme ohne wesentliche Besserung der Erscheinungen. Perforationen in die Blase hatten in 2 Fällen stattgefunden. Fall 6, der vor 3 Jahren eine Rektumperforation durchgemacht hatte, entleerte 5 Tage vor der Operation plötzlich reichliche Eitermengen mit dem Urin. Dieselbe Erscheinung zeigte auch Fall 44 am 2. Tage nach der Aufnahme. Im letzteren Fall war die vordere Vaginalwand der Pat. stark geschwollen und empfindlich. Im zystoskopischen Bilde sah man an der vorderen Blasenwand rechts von der Mittellinie ein rundliches, pfennigstückgroßes Geschwür von bläulich-roter Farbe, anscheinend geschlossen. Merkwürdigerweise wird gerade in diesem Fall in der Anamnese ausdrücklich angegeben, daß keine Blasenbeschwerden vorher bestanden.

Schließlich war noch eine Perforation in die Vagina 1mal und in die Bauchwand in 2 Fällen vorausgegangen. Im Fall 20 hatte eine solche am Nabel vor 3 Tagen stattgefunden, nachdem bereits seit 3 Monaten Schmerzen um den Nabel herum bestanden hatten. Aus der Perforationsstelle in der Haut entleerte sich ziemlich reichlich übelriechender Eiter, welcher seine Herkunft leicht erraten ließ. Die Operation ergab in der Abszeßhöhle einen freien Kotstein. 2 vorausgegangene Perforationsstellen in der Bauchwand, deren Zeitpunkt sich anamnestisch nicht bestimmen ließ, wurden in Fall 56 durch Inzision rechts von der Linea alba freigelegt. Dieselben führten direkt in eine hühnereigroße zwischen den Därmen gelegene Abszeßhöhle. Unter fieberhaftem Verlauf wurde dann später noch eine zweite Inzision in der Mittellinie notwendig, worauf die weitere Heilung des Falles ohne Störung verlief.

Das prozentuale Verhältnis der vorausgegangenen Perforationen auf die Gesamtzahl der 113 Fälle berechnet sich danach auf 7,1 %.

Urinbeschwerden bestanden in 11 Fällen = 9,7 %. Dieselben waren in 4 Fällen durch einen vorhandenen Douglasabszeß bedingt. Im Fall 46 reichte die große Abszeßhöhle bis zur Symphyse. Im Fall 48 lag ein Abszeß vor der Blase dicht über der Symphyse. Im Fall 54 reichte die sehr große Eiterhöhle hinter der Blase bis zur linken Inguinalgegend hinüber und nach unten bis an das Rektum heran. Im Fall 57 und 59 ist nur von einem großen Abszeß der rechten Beckenschaufel die Rede, dessen Grenzen nicht näher angegeben werden. Im Fall 66 war auch nach der Eröffnung der Bauch-

höhle ein Infiltrat überhaupt nicht zu finden. Der Fall gelangte im Jahr 1897/98 zur Operation. Man suchte damals, um eine weitere Infektionsmöglichkeit des Peritoneums auszuschließen, nicht weiter nach dem Appendix, und es trat dann nach einem Abfall der vorher fieberhaften Temperatur eine glatte Heilung ein. Ob es sich in diesem Fall überhaupt um eine Periappendizitis gehandelt hat, dürfte danach fast zweifelhaft erscheinen, wenigstens bietet der angegebene Operationsbefund keine sicheren Anhaltspunkte für diese Annahme dar. In sämtlichen Fällen erklären sich auch hier die Beschwerden durch ein Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die Blase, soweit ein solcher überhaupt nachzuweisen war.

Schmerzen in der rechten Brustseite mit Atmungsstörung und hohem Fieber, also eine rechtsseitige pleuritische Affektion war im Fall 8 eingetreten, nachdem bereits 4 Wochen vorher in der Rückengegend und im Leibe rechts wechselnde Schmerzen bestanden hatten. Die Operation ergab in dem Fall gleichzeitig einen subphrenischen Abszeß rechts, von dem augenscheinlich die Lungenaffektion ihren Ausgang genommen hatte. Der Fall entspricht 0,9% der Gesamtzahl.

Durchfälle abwechselnd mit starker Obstipation waren in 22 Fällen = 19,5% vorausgegangen. In 1 Falle bestand seit Beginn der Erkrankung ein Ausfluß aus der Harnröhre, über dessen mikroskopischen Charakter nichts Näheres angegeben ist. Es handelt sich in dem Fall um einen Douglasabszeß, der durch eine Mitbeteiligung der Prostata vielleicht die Veranlassung dazu gegeben hat. Urinbeschwerden, die an eine gleichzeitige Gonorrhöe denken lassen könnten, bestanden in dem Falle nicht.

In 3 Fällen soll das vorausgegangene Erbrechen schließlich einen fäkulenten Charakter angenommen haben, wohl als Folge einer Verlegung des Darmlumens durch den Druck der Exsudatmenge.

Unbeweglichkeit bzw. Flexionskontraktur des rechten Beines bestand in 7 Fällen. Dieselben werden im Zusammenhang mit den postoperativen Komplikationen näher besprochen werden.

Wenden wir uns nun der klinischen und anatomischen Betrachtung unserer Fälle zu, so empfiehlt es sich wohl, zunächst die 9 gestorbenen Fälle im Zusammenhang zu besprechen.

Von diesen können wir zunächst Fall 9 ausscheiden, der an einer akzidentellen Todesursache zugrunde ging. Es handelte sich dabei um eine ziemlich frische Exsudatbildung in der Höhe der rechten Spin. ant. sup. mit geringem Fieber, die ungefähr die Größe eines Eies hatte. Der adhärente entzündlich veränderte Appendix war in die Eiterhöhle eingebettet. Der Heilungsverlauf war völlig reaktionslos.

Der betreffende Patient war jedoch in seinem Beruf als Reisender starker Potator gewesen und ging infolgedessen am 6. Tage post op. an einer akuten Herzschwäche elend zugrunde; hinzufügen möchte ich, obwohl die Narkose nicht mit reinem Chloroform, sondern mit Billrothscher Mischung gemacht worden war und nicht übermäßig lang gedauert hatte. Der Fall kommt somit für die Mortalität unserer Statistik eigentlich in Fortfall und ist eher unter die Kategorie der Spätchloroformtodesfälle zu rechnen.

Gleichzeitig ausscheiden müßte auch der Fall 84, bei dem es fraglich erscheint, ob eine Periappendizitis überhaupt mit im Spiel gewesen ist. Der Fall bot klinisch durchaus das Bild einer solchen Erkrankung dar mit einem gänseeigroßen fluktuierenden Exsudat auf der rechten Beckenschaufel, fieberhafter Temperatur und einer gleichzeitigen Flexionskontraktur des rechten Oberschenkels. Das Exsudat war bis unterhalb des Lig. Poupartii nachweisbar, weshalb hier auch zunächst die Inzision vorgenommen wurde. Dieselbe entleerte reichlich dicken, kotigen Eiter aus einer von dicken Schwarten umgebenen Höhle oberhalb des Lig. Poupartii. Von dieser aus hatte eine Senkung längs des rechten Schenkelkanals stattgefunden, so daß die Schenkelgefäße freigelegt waren. Infolge weiterer Eitersenkung längs der Schenkelgefäße wurde dann noch eine Inzision am Oberschenkel notwendig. Der Fall ging am 10. Tage post. op. an zunehmender Herzschwäche zugrunde. Die Sektion ergab ein Karzinom des Cöcum. Da auch hierbei der Appendix nicht gefunden wurde, läßt sich weder für noch gegen das gleichzeitige Vorhandensein einer Appendizitis eine bestimmte Entscheidung treffen. Als primäre Ursache der Krankheitsvorgänge ist hier jedoch in jedem Fall wohl das bestehende Cöcumkarzinom anzusehen, das ja möglicherweise sekundär zu einer Affektion des Appendix geführt haben könnte.

War in diesem Falle das bestehende Karzinom übersehen worden, so ging umgekehrt der Fall 49 an den Folgen einer irrtümlich auf Karzinom gestellten Diagnose zugrunde. Die klinische Untersuchung ergab in der Lumbalgegend eine bewegliche Dämpfung ohne eine deutlich fühlbare Resistenz. Per rectum fühlte man einen das ganze kleine Becken einnehmenden, teigigen Tumor, der nicht sicher gedeutet werden konnte. Die Laparotomie in der Lin. alba entleerte freie, blutigseröse Flüssigkeit. In der Ileocöcalgegend fand sich ein von fest verklebten Darmschlingen umgebener Tumor, der als ein Karzinom angesprochen wurde. Im Mesenterium mehrere harte Drüsen, die scheinbar diese Diagnose bestätigen mußten. Da eine Enteroanastomose unmöglich war, wurde ein Anus praeternaturalis angelegt. 10 Tage später trat unter fieberfreiem Verlauf der Exitus unter

Erscheinungen von Herzschwäche ein. Die Sektion ergab einen alten periappendizitischen Abszeß ohne Perforation des Appendix und eine sekundäre, diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis, die ihren Ausgang von dem alten Abszeß genommen hatte. Eine richtige Erkennung des Operationsstatus bzw. eine rechtzeitige Entleerung des Abszesses hätte hier wohl den bedauerlichen Ausgang verhindern können.

Von den übrigen 6 Todesfällen bieten 4 das typische Bild multipler metastatischer Abszesse dar, während 2 an fortschreitender Peritonitis zugrunde gingen.

Im Fall 5 war bei dem 32jährigen Pat. zunächst ein Douglasabszeß per rectum inzidiert und dräniert worden. 10 Tage später wurde die Spaltung eines Abszesses per abdomen notwendig. Im weiteren Verlauf wurde noch die Spaltung einer Bauchdeckenphlegmone und verschiedener Hautabszesse gemacht. Im Eiter wurden Staphylokokken und Stäbchen nachgewiesen. Der Pat. erlag schließlich nach 39tägiger mühe- und qualvoller Behandlung der fortschreitenden Infektion. Eine Sektion wurde nicht gestattet.

Im Fall 22 wurden zunächst per abdomen 3 Abszesse eröffnet. Der Appendix war dicht unter der Spitze perforiert. Er wurde amputiert und enthielt in seinem Innern einen Kotstein. Trotz des bis auf geringe Temperaturen fieberfreien Verlaufs wurde weiter die Inzision eines periumbilicalen, dann eines retroperitonealen und schließlich noch zweier intraperitonealer Abszesse notwendig. Der Pat. starb nach 116tägiger Behandlung. Die Sektion ergab einen weiteren Abszeß links oberhalb des Zwerchfells und multiple Leberabszesse neben diffuser Bronchitis.

Im Fall 41 wurde durch Schrägschnitt eine mit gashaltigem, stinkendem Eiter gefüllte Höhle auf der rechten Beckenschaufel eröffnet. Der Appendix ragte in die Höhle hinein und wurde amputiert. Von der ersten erfolgte die Eröffnung einer zweiten nach links hinüberreichenden Höhle, die ca. 1 L. gleichartigen Eiters enthielt. Gegeninzision, Dränage und Tamponade. Nach 3 Wochen Verschlechterung und Tod. Die Sektion ergab auch hier multiple, eitrige intraperitoneale Herde. Daneben eine Thrombose beider Ven. iliacae, die bis in die Unterschenkel reichte.

Die letzten 3 Fälle stammen aus der Breslauer Klinik. Der eine von ihnen war am 13. Tage nach Beginn der Erkrankung der Eröffnung eines großen Douglasabszesses per rectum unterzogen worden. Der Tod erfolgte 4 Tage nach der Operation unter den klinischen Erscheinungen der Peritonitis. Die Autopsie ergab neben einem großen Abszeß, der die ganze rechte Bauchhälfte vom Subphrenium bis zur Fossa iliaca ausfüllte und gegen die übrige Bauchhöhle durch

Adhäsionen geschlossen war, multiple kleinere Abszesse zwischen den verklebten Dünndarmschlingen. Der Appendix war mit einer Darmschlinge verklebt und zeigte eine erbsengroße Perforation in der Mitte.

Die 2 anderen Fälle gingen beide an fortschreitender Peritonitis zugrunde. Der eine war am 4. Tage nach Beginn der Erkrankung zur Abszeßinzision gelangt und ist bei den Zwischenoperationen näher beschrieben worden. Der andere Fall war 5 Tage nach Beginn der Erkrankung mit erhöhter Temperatur und Puls, sowie einer faustgroßen Resistenz in der rechten Unterbauchgegend zur Aufnahme gekommen. Unter konservativer Behandlung trat am 12. und 13. Tage eine plötzliche Exazerbation der Erscheinungen mit Schüttelfrost und peritonitischen Symptomen ein, denen eine vorübergehende Besserung folgte. Am 19. Tage war eine deutliche Vergrößerung des Exsudates nachweisbar, die Inzision rechts ergab einen kleinen von reichlichen Adhäsionen umgebenen Abszeß auf der rechten Beckenschaufel, sowie median im Becken eine Resistenz, die auf Punktion Eiter entleerte, worauf daselbst inzidiert und eine Abszeßhöhle entleert wurde. Der Patient starb am 7. Tage nach der Operation unter dem klinischen Bilde der fortschreitenden Peritonitis. Die Autopsie ergab eine Pelveoperitonitis purulenta mit allgemeiner fibrinöser Peritonitis. Außerdem fanden sich Netzadhäsionen, eine partielle Obliteration des Appendix, Hepatitis, vereinzelte Abszesse in den beiderseitigen unteren Lungenlappen und doppelseitige Pneumonie. Man darf den üblen Ausgang des Falles demnach wohl mit Recht auf die sekundäre Spontanperforation eines zunächst abgekapselten Abszesses in die freie Bauchhöhle zurückführen, und die Annahme ist nicht von der Hand zu weisen, daß dieser unglückliche Zufall bei einer weniger konservativen Behandlung sich vielleicht hätte vermeiden lassen. Der Fall spricht somit für die radikalere Anschauung bezüglich eines operativen Vorgehens im Zwischenstadium, welche dadurch so früh wie möglich die eigentliche Causa nocens zur Ausschaltung bringen und den Patienten vor derartigen traurigen Zufällen bewahren will.

Für die Einteilung der gesamten Fälle nach anatomischem Prinzip werden wir am besten nach dem ältesten Vorschlage Bambergers unterscheiden zwischen den intra- und extraperitoneal gelegenen Abszessen.

Für die ersteren scheint mir von den zahlreichen Einteilungen, die Sprengel anführt, diejenige von Rotter und von Gerster am besten und einfachsten zu sein. Der letzteren gibt auch Sprengel den Vorzug. Rotter unterscheidet: 1. Douglasabszesse, 2. Abszesse der rechten Beckenschaufel, 3. Abszesse der Lumbalgegend, 4. Abszesse der linken Beckenschaufel, 5. subphrenische Abszesse. Etwas

anders ist die Einteilung von Gerster, der im übrigen ebenfalls 5 Abteilungen unterscheidet: 1. den ileoinguinalen Typus als den häufigsten, 2. den lumbalen oder posteroparietalen Typus, 3. den anteroparietalen Typus, 4. den rektalen oder pelvikalen Typus und 5. den mesocöliacalen Typus. Den ileoinguinalen Typus könnte man a priori wohl auf beide Seiten gleichzeitig beziehen. Daß Gerster darunter den Abszeß der rechten Beckenschaufel verstanden wissen will, ergibt sich daraus, daß er ihn für den häufigsten Typus erklärt im Gegensatz zu dem seltenen Abszeß der linken Beckenschaufel, den er in seiner Einteilung gar nicht weiter berücksichtigt hat.

Beiden Einteilungen gemeinsam ist 1. der Douglasabszeß = pelvikaler Typus, 2. der Abszeß der rechten Beckenschaufel = ileoinguinaler Typus, 3. Abszeß der Lumbalgegend = lumbaler oder posteroparietaler Typus. Rotter hat dazu noch 4. den Abszeß der linken Beckenschaufel und 5. die subphrenischen Abszesse angeführt. Gerster nimmt noch hinzu 6. den anteroparietalen Typus und 7. den mesocöliacalen Typus. In den letzten beiden Punkten ergänzen sich beide Einteilungen sehr glücklich und wir werden daher im folgenden versuchen, unsere intraperitonealen Abszesse nach den obigen 7 Abteilungen zu rubrizieren, zu denen ich noch als 8. Abteilung die multiplen Abszesse hinzufügen möchte.

Bei der Verteilung der Fälle auf die einzelnen Kategorien ist jedoch zu bedenken, daß im Laufe der Entwickelung die einzelnen Abszeßformen leicht ineinander übergehen können, wenn auch nach Sprengel dieser Vorgang für die beiden häufigsten Formen, den ileoinguinalen und lumbalen Typus nur äußerst selten zutreffen soll. Ist es doch bei sehr großen Abszessen selbstverständlich, daß sie sich von der rechten Beckenschaufel nach irgendeiner Richtung, sei es unter die Leber, sei es bis in die linke Inguinalgegend oder nach dem Douglas zu, ausbreiten müssen. Durch spätere Teilung bzw. Verkleinerung des Abszesses von einer Seite her, falls eben eine Resorption eintritt, kann dann wohl der eine oder andere Typus der vorherrschende werden. Solange man aber Abszesse in derartiger Größe vor sich hat, wird man sie immer zu den Mischformen zählen müssen und im Zweifel sein, zu welcher der obigen Abteilungen man sie zu rechnen hat. Ich habe mir da in der Weise geholfen, daß ich derartige Abszesse ohne weiteres zu dem ileoinguinalen Typus rechnete, da sie nach Lage der Dinge von hier aus entstanden und nur durch ihr Anwachsen die Grenzen nach der einen oder anderen Richtung verlegt hatten.

Des ferneren habe ich bei dem Vorhandensein mehrerer größerer Abszesse dieselben auch unter den einzelnen Formen angeführt, so

daß die betreffenden Fälle mehrfach angeführt sind. Es erschien mir dieses wichtig für die Häufigkeit der einzelnen Abszeßformen und es wären sonst einzelne Kategorien vollständig unter derjenigen der multiplen Fälle verloren gegangen, wie wir später genauer sehen werden.

Am zahlreichsten vertreten finden wir naturgemäß den 1. ileo-inguinalen Typus.

Derselbe ist in 72 Fällen = 63,8% vorhanden. In 4 Fällen reichte der große Abszeß bis in den Douglas hinab. Sämtliche 4 Fälle bis auf 1 wurden inguinal eröffnet und bis in den Douglas dräniert. Nur 2 von ihnen wurden per rectum entleert, worauf glatte Heilung eintrat. In 3 anderen Fällen reichte der Abszeß bis zum Rippenbogen hinauf. In 1 Fall wurde der alte Abszeß als Karzinom angesprochen und erst durch die Sektion die Klärung der Sachlage herbeigeführt. Die übrigen Fälle bieten keine Besonderheit dar und brauchen nicht näher besprochen zu werden.

2. Der Abszeß der linken Inguinalgegend fand sich nur in 7 Fällen = 6,2% vor. Im Fall 17 bestand neben einem gänseeigroßen Abszeß der rechten Beckenschaufel ein zweiter faustgroßer Abszeß der linken Leistenbeuge, mit gashaltigem stinkendem Eiter gefüllt. Nach einer Inzision beiderseits glatter Heilungsverlauf.

Im Fall 19 fand sich schon bei der Untersuchung nur eine Druckempfindlichkeit und Resistenz über dem linken Lig. Poupartii, die die Inzision und Dränage nur der linken Inguinalgegend notwendig machte. Es zeigte sich nun, daß die große dickwandige Abszeßhöhle von vorne oben links sich nach hinten rechts und in den Douglas hinein erstreckte und mit fäkulentem Eiter gefüllt war. Der Appendix wurde nicht gefunden. Nach 6tägigem Fieber glatter Heilungsverlauf.

Im Fall 22 handelte es sich um eine walnußgroße Abszeßhöhle links seitlich an der Bauchwand neben verschiedenen anderen Abszessen. Der Fall wird bei den multiplen Abszessen näher besprochen werden.

Im Fall 26 reichte die sehr große Abszeßhöhle von rechts unten nach oben bis zum Rippenbogen und nach links bis zum linken Lig. Poupartii hinüber. Der Fall ist also richtiger zur ersten Kategorie zu rechnen und ist dort auch mitgezählt worden.

Im Fall 54 ließ sich sowohl rechts, wie links eine deutliche Resistenz nachweisen. Die beiderseitige Inzision über der Leistengegend ergab rechts eine mit ca. $^1/_2$ l Eiter gefüllte Höhle, die nach links hinter der Blase herum bis auf die linke Seite derselben reichte. Die zweite Höhle links enthielt ebenfalls 1 l Eiter und erstreckte sich nach unten bis in die Gegend des Rektums hin. Eine Verbindung zwischen den beiden Höhlen ließ sich nicht nachweisen. Doch hat

wohl die linke von der rechten ihren Ausgang genommen und erst nachträglich ist es durch spätere Verklebungen zu einer Trennung der beiden Höhlen gekommen.

3. Den lumbalen oder posteroparietalen Abszeß finden wir nur in 10 von unseren Fällen = 8,8% vertreten.

Bei dem 1. Fall (3) handelte es sich um eine intraperitoneale, paranephritische Abszeßhöhle neben einer gleichzeitigen extraperitonealen Höhle. Trotzdem der Fall durch Diabetes kompliziert war, trat nach Inzision und Gegeninzision glatte Heilung ein.

Im 2. Fall bestand ein sehr hoch, direkt hinter der Leber gelegener Abszeß, der dem ebenfalls sehr hoch gelegenen und nach oben umgeschlagenen Appendix entsprach. Auch hier trat trotz gleichfalls vorhandenem Diabetes nach breiter Inzision und Dränage glatte Heilung ein.

Im 3. Fall (15) war die Höhle von einem retrocöcal gelegenen Appendix ausgegangen und bot sonst nichts Bemerkenswertes dar.

Der 4. Fall (31) zeigte bei normaler Temperatur in der rechten Lendengegend eine handtellergroße Geschwulst ohne entzündliche Erscheinungen, von der ein Drittel oberhalb und zwei Drittel unterhalb der 12. Rippe gelegen waren. Auf Druck ließ sich daselbst ein plätscherndes Geräusch hören. Der Inhalt lag dicht unter der Haut vor der 12. Rippe. Über der ganzen Resistenz war tympanitischer Darmschall vorhanden. Nach Anlegung einer 20 cm langen Inzision vom unteren Rande der 12. Rippe nach abwärts zeigten sich unter der ödematösen Muskulatur und Peritoneum harte Schwielen, darunter schlaffe, glasige Granulationen mit einem unter der 12. Rippe gelegenen, freien Kotstein. Von hier aus führte ein fingerlanger Gang mit gleichen Granulationen bis hinter das Cöcum. Später erfolgte Abgang von Winden und einer weißlichen Flüssigkeit aus der Dränagestelle und es blieb eine kleine Kotfistel zurück. 2 Monate später erfolgte dann die 2. Operation mit Naht einer Perforationsstelle am Kolon und Tamponade. Der Appendix wurde auch jetzt nicht gefunden. Glatte Heilung ohne Fistelbildung.

Der 5. Fall (36) entsprach einem walnußgroßen Abszeß zwischen Cöcum und lateraler Bauchwand und bietet sonst nichts Besonderes.

Im 6. Fall (67) handelte es sich um eine wurstförmige, hinter dem Cöcum gelegene Abszeßhöhle mit stinkendem Eiter, die sich bis in die Blasen- und linke Beckengegend hin erstreckte. Später wurde dann noch die Eröffnung einer zweiten vor dem Rektum gelegenen Höhle von der alten Wunde aus notwendig.

Im 7. Fall enthielt die große retrocöcale Höhle neben stinkendem Eiter eine alte Blutung infolge einer vorausgegangenen Gefäßarrosion.

Nach Inzision auf retroperitonealem Wege und lumbaler Gegeninzision trat Heilung mit Zurückbleiben einer kleinen Fistel an der Dränagestelle ein. Die übrigen 3 Fälle der Breslauer Klinik liegen mir in einem näheren Bericht nicht vor.

5. Dem anteroparietalen Typus dürften 5 Fälle = 4,4% unserer Zusammenstellung entsprechen, in denen der Abszeß nach vorn oben hin gelegen war.

Im 1. Fall (8) handelte es sich um eine große, mit grünem, lufthaltigem und stinkendem Eiter gefüllte Höhle, die an der vorderen Bauchwand unterhalb des Zwerchfells gelegen war. Der Fall wurde in seinem Verlauf durch eine Pleuritis serosa über der Leber kompliziert, welche wegen Gefahr der Vereiterung die Resektion der 7. bis 10. Rippe notwendig machte. Darauf glatte Heilung.

Im 2. Fall (13) bestand eine sehr große Höhle, die vom Nabel nach oben bis zum Rippenbogen und nach links über die Lin. alba hinausreichte. Nach Inzision und Drainage derselben wurde später noch die sekundäre Eröffnung und Drainage eines Senkungsabszesses vom Douglas aus notwendig.

Im 3. Fall (20) lag eine teils intra-, teils extraperitoneale Abszeßhöhle vor. Die Patientin hatte seit 3 Monaten an inneren starken Schmerzen um den Nabel herum gelitten. Auf Umschläge war vor 3 Tagen eine spontane Perforation und Entleerung von übelriechendem Eiter am Nabel eingetreten, so daß nur noch eine Diszission der Fistel mit Tamponade nötig war. Danach zeigte sich vom Nabel nach links gelegen eine größere Höhle in der Muskulatur (Rektus), während nach rechts ein langer kommunizierender Gang bis in die Ileocöcalgegend führte, in welchem ein freier Kotstein lag. Der Abszeß hatte sich also von der Ileocöcalgegend nach vorne oben bis zur Bauchwand ausgebreitet, hatte allmählich Peritoneum und Fasc. transversa perforiert und sich nun sekundär in der Muskulatur ausgebreitet, während intraperitoneal bereits eine Resorption und Schrumpfung an der Ausgangsstelle des Exsudats erfolgte. Der Fall bietet darin eine gute Illustration zu den hinsichtlich der Einteilung der Abszesse gemachten Ausführungen.

Im 4. Fall bestand neben einer intraperitonealen Abszeßhöhle, die sich von der Ileocöcalgegend bis zum Nabel erstreckte und gegen die Blase hin abgeschlossen war, eine zweite kleinere Abszeßhöhle, die vor der Blase dicht über der Symphyse, also vermutlich extraperitoneal gelegen war. Von dieser führte ein breiter Gang nach oben rechts hin, der jedoch eine weitere Kommunikation nicht erkennen ließ. Es mußte also auch hier erst eine Perforation des Peritoneums und der Fasc. transv. stattgefunden haben, ehe es zu der Etablierung

des antevesikal gelegenen Abszesses kommen konnte. Der 5. Fall wurde ebenfalls von oben eröffnet und bot keine Besonderheit dar.

Nächst dem ileoinguinalen Abszeß ist am häufigsten der 5. pelvikale oder rektale Abszeß in unserer Zusammenstellung mit 24 Fällen = 23,9% vertreten. Von diesen verdienen nur wenige Fälle eine nähere Erwähnung. So war im Fall 13 nach Inzision eines anteroparietalen Abszesses eine sekundäre Eitersenkung nach dem Douglas aufgetreten, welche die Eröffnung und Dränage per rectum notwendig machte.

Umgekehrt wurde im Fall 5 nach Spaltung und Dränage eines Douglasabszesses per rectum die weitere Spaltung eines zweiten Abszesses per abdomen notwendig. Es war der Fall, in dem später eine Bauchdeckenphlegmone und zahlreiche metastatische Abszesse der Haut hinzukamen, an denen der Patient schließlich zugrunde ging.

Eine sehr große Höhle wurde im Fall 29 per rectum eröffnet. Man entleerte aus derselben nicht weniger als 2 l Eiter. Der Heilungsverlauf war glatt.

Im Fall 40 wurde die im kleinen Becken gelegene Höhle von einer anderen per abdomen inzidierten Höhle aus eröffnet. Es wurde von oben her, aber auch gleichzeitig durch das Rektum dräniert. Unter febrilem Verlauf trat Heilung ein.

Fall 42 enthielt neben dem Douglasabszeß weitere multiple Abszesse und wird unter jener Kategorie näher besprochen werden.

6. Der mesocöliacale Abszeß ist nur in 4 Fällen = 3,5% der Gesamtfälle vertreten. Alle 4 Fälle gehören zu der Kategorie der multiplen Abszesse. Einen Fall von reiner mesocöliacaler Abszeßbildung allein habe ich unter unseren 113 Fällen nicht finden können. Derartige Fälle müssen naturgemäß äußerst selten sein, da bei der stetigen Bewegung der Därme das Exsudat immer die Tendenz haben wird, nach dem Punkte der Ruhe auszuweichen. Dieser entspricht eben der vorderen und seitlichen Bauchwand und dort wird es naturgemäß auch am ehesten zu Abkapselungen und Verklebungen der Därme kommen können.

7. Der subphrenische Abszeß ließ sich nur in 2 Fällen = 1,8% konstatieren. Im Fall 8 trat später eine Pleuritis serosa über der Leber ein. Nach Resektion der 7.—10. Rippe glatte Heilung. Im Fall 42 war ein subphrenischer Abszeß rechts und links gleichzeitig mit anderen multiplen Abszessen vorhanden.

Nächst dem ileoinguinalen und pelvikalen Typus sind am häufigsten 8. die multiplen Abszesse mit 17 Fällen = 15% vertreten. Diese haben naturgemäß auch die höchste Mortalitätsziffer von allen Kategorien, indem auf sie weit über die Hälfte sämtlicher Todesfälle

entfällt. Ich habe zu dieser Kategorie alle Fälle mit mehr als einer Abszeßhöhle gerechnet, da man sonst nach oben hin keine präzise Grenze für diese Fälle ziehen kann.

Bei den meisten Fällen handelte es sich um eine Kombination von 2 oder 3 der bereits oben beschriebenen Abszeßformen. Die einzelnen Abszesse sind dort schon näher beschrieben worden, so daß wir uns hier damit begnügen können, nur kurz die verschiedenen Kombinationen anzuführen. So finden wir im Fall 17 einen rechts- und einen linksseitigen Abszeß der Leistengegend, im Fall 18, 40 und 56 einen ileoinguinalen Abszeß mit einem pelvikalen Abszeß kombiniert, während im Fall 77 zunächst ein pelvikaler Abszeß vorhanden war, dem später ein zweiter Abszeß in der linken Leistenbeuge nachfolgte. Ferner ist der rektale Typus im Fall 13 mit dem anteroparietalen und im Fall 67 mit dem lumbalen oder posteroparietalen Typus kombiniert. Eine Vereinigung von ileoinguinalem mit dem anteroparietalen Typus findet sich im Fall 13 und mit dem mesocöliacalen Typus bzw. weiteren multiplen Abszessen im Fall 63. Eine Vereinigung von extraperitonealem mit einem intraperitonealem Abszeß bot Fall 3 in Gestalt zweier neben der rechten Niere gelegener Abszesse, die nicht miteinander in Zusammenhang standen. Neben diesen mehrfachen größeren Abszessen finden sich multiple Abszesse im eigentlichen Sinne des Wortes nur in 4 Fällen, die zahlreiche kleine und kleinste verstreute Abszesse aufweisen. Zu diesen gehören auch die 3 Todesfälle im Fall 5, 22 und 41, die bereits oben gelegentlich der Erörterung der gesamten 6 Todesfälle so eingehend besprochen sind, daß hier darauf verwiesen werden kann.

Eine nähere Erwähnung verdient jedoch der einzige geheilte Fall. Bei demselben (Fall 42) wurde zunächst am 4. Oktober eine große, bis in das kleine Becken reichende Höhle rechts per abdomen eröffnet. Am 9. Oktober wurde eine lumbale Gegenöffnung angelegt. Am 17. Oktober erfolgte die transpleurale Eröffnung des obenerwähnten subphrenischen Abszesses links. Am 22. Oktober wurde die Resektion der 11. Rippe und transpleurale Eröffnung des zweiten subphrenischen Abszesses rechts gemacht. Am 7. November erfolgte schließlich die Inzision eines Abszesses links unter dem Nabel. Der Patient hatte also während der 64tägigen, mehr weniger fieberhaften Behandlungsdauer 6 größere operative Eingriffe durchmachen müssen. Wenn er schließlich als geheilt entlassen werden konnte, so hat wohl das jugendliche Alter des Patienten von 10 Jahren ein gutes Teil zu dem glücklichen Ausgang beigetragen.

Wenden wir uns nun den extraperitonealen Abszessen zu, so teilen wir dieselben am besten in retro- und präperitoneal gelegene

Abszesse ein und fügen den ersteren noch als besondere Unterabteilung die retrofaszialen Abszesse hinzu.

Für die retroperitoneale Lokalisation können wir im ganzen 11 Fälle = 9,7% anführen. Im Fall 3 handelte es sich um den oben erwähnten paranephritischen Abszeß mit gleichzeitigem Diabetes. Im Fall 22 bestanden gleichzeitig zahlreiche andere Abszesse. Im Fall 43 fand sich eine faustgroße retroperitoneale Höhle auf der rechten Beckenschaufel, die ohne Eröffnung des Peritoneums auf retroperitonealem Wege entleert werden konnte.

Im Fall 47 erstreckte sich der Eiter bis unter das Lig. Poupartii hinunter, was allein schon als pathognostisches Merkmal für die retroperitoneale Lokalisation des Abszesses anzusehen ist, da sich intraperitoneale Abszesse stets oberhalb des Poupartschen Bandes nach außen hin bemerkbar zu machen pflegen. Auch hier wurde die Entleerung auf retroperitonealem Wege vorgenommen.

Im Fall 48 handelte es sich um eine große Höhle zwischen Peritoneum und Beckenschaufel. In der Tiefe war der Musc. psoas freigelegt. Die Höhle stieg seitlich an der Wirbelsäule nach oben empor und senkte sich nach unten in das Becken hinein bis zur Vagina. Ferner bestand eine Eitersenkung längs der Gefäße nach dem Oberschenkel zu. Hiernach ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob etwa ein retrofaszialer Abszeß vorgelegen haben könnte. Nach der Art des Befundes will mir das letztere wahrscheinlicher vorkommen, wenngleich in dem Krankenblatt nur von einem retroperitonealen Abszeß die Rede ist. Nach retroperitonealer Inzision fieberhafter Verlauf und glatte Heilung.

Im Fall 68 reichte die große retroperitoneale Abszeßhöhle von der Darmbeinschaufel bis zur rechten Niere an der Wirbelsäule aufwärts. Nach Inzision trat unter fieberfreiem Verlauf glatte Heilung ein.

Als retrofaszialen Abszeß dürfen wir mit Sicherheit den Fall 30 ansprechen, bei dem es sich um eine reichliche Eiterentleerung direkt aus dem Musc. ileopsoas handelte neben einem großen intraperitonealen Abszeß, der von vorne her eröffnet wurde. Der ringförmig gekrümmte Appendix war retrocöcal gelegen und konnte entfernt werden. Glatter Heilungsverlauf ohne Fistelbildung.

Als präperitoneale Abszesse werden in den Journalen die Fälle 51 und 52 = 1,8% bezeichnet. Danach bestanden in beiden Fällen rechts über der Leistenbeuge vor dem Peritoneum gelegene Höhlen, deren eine in Faustgröße mit fäkulentem, gashaltigem Eiter gefüllt war, während die andere in Hühnereigröße geruchlosen Eiter enthielt. Ob diese Höhlen von einem intra- oder retroperitonealen Abszeß ihren Ausgang genommen haben, ist aus den Journalen nicht

zu ersehen. Im zweiten Fall scheint mir die gleichzeitig vorhandene Flexionsstellung des rechten Beines für die letztere Annahme zu sprechen.

Als dritten Fall könnte man noch hinzurechnen den Fall 56, bei dem es von einer hühnereigroßen intraperitonealen Höhle aus infolge zweier Perforationen des Peritoneum parietale und der Fasc. transvers. zu einer großen Eiterhöhle innerhalb der Bauchwand gekommen war.

Von Erscheinungen am Processus vermiformis im besonderen wird vornehmlich die Häufigkeit von Perforationen und das Vorhandensein von Kotsteinen von Interesse sein.

Diejenigen Fälle, in denen eine Perforation des Appendix ausdrücklich angegeben ist, sind in verhältnismäßig geringer Anzahl vertreten. Das erklärt sich ohne weiteres aus der Tatsache, daß nur in 23 Fällen = 20,3% der Appendix aufgefunden bzw. entfernt werden konnte. Von diesem Gesichtspunkt aus hat auch das prozentuale Zahlenverhältnis der Perforationen keinen Wert, da in der überwiegenden Mehrzahl der übrigen Fälle mit größter Wahrscheinlichkeit eine vorausgegangene Perforation anzunehmen ist. Mit Sicherheit kann sie jedoch nur da angenommen werden, wo das Vorhandensein eines freien Kotsteins in der Abszeßhöhle dafür spricht.

Unter den 23 Fällen von Amputation des Processus ist in 17 ausdrücklich eine Perforation desselben angeführt. Und zwar lag dieselbe in der Mitte des Processus 4mal, an der Spitze 7mal und an der Basis in 2 Fällen. In einem Fall bestanden außer an der Spitze noch zwei Perforationen an der Basis und in einem anderen Fall eine solche in der Wand des Cöcum. Ferner fanden sich gleichzeitig bei einem Fall zwei Perforationen am Dünndarm und eine am Cöcum, der Processus war nekrotisch zerfallen, so daß man dieselben wohl als Reperforationen mit Recht auffassen darf. Ebenso fanden sich in einem anderen Fall zwei alte Perforationen am Cöcum, für die wohl die gleiche Ätiologie zutreffen dürfte.

Das Vorhandensein eines Kotsteins wird ausdrücklich erwähnt nur in 14 Fällen. Auch hier geht man nicht fehl in der Annahme, daß bei der namentlich in früheren Jahren geübten einfachen Inzision der Abszeßhöhle ohne genauere Revision derselben bisweilen ein in Adhäsionen eingebetteter Kotstein zugleich mit dem Processus der Wahrnehmung entgangen sein kann, ein Vorgang, der ja auch heute schließlich nicht immer mit absoluter Sicherheit auszuschließen ist. Ob ausnahmsweise in anderen Fällen eine Verflüssigung des Kotsteins in dem Exsudat stattgefunden haben kann, ist eine Frage, über welche die Akten noch nicht geschlossen sind.

In jedem Fall erscheint die Annahme berechtigt, daß die tatsächliche Zahl der vorhandenen Kotsteine etwas höher zu veranschlagen ist, als die in den Journalen angegebene.

In den angegebenen 14 Fällen lag 10mal der Kotstein außerhalb des Processus in der freien Abszeßhöhle, darunter einmal in der Wand des Cöcum. In 1 Fall fanden sich zwei freie Kotsteine gleichzeitig vor. Nur in 2 Fällen lag der Stein innerhalb des Processus. In 2 anderen Fällen ist eine genauere Lokalisation des Steines nicht näher angegeben. In 6 von den Fällen wurde der Processus nicht gefunden, bei den anderen wird ausdrücklich eine Perforation des Processus in den Journalen vermerkt. Die 6 Fälle sind trotzdem mit Sicherheit als Perforationsfälle aufzufassen, so daß dadurch die Zahl der sicheren Perforationen auf 23 Fälle steigt, eine Zahl, welche immer noch als zu gering erscheinen muß für die Gesamtzahl von 113 Fällen.

Auf die sonstigen pathologisch-anatomischen Veränderungen am Appendix näher einzugehen verlohnt sich einerseits nicht im Hinblick auf die geringe Anzahl von 23 Fällen, in denen er überhaupt gefunden ist. Andererseits sind auch in diesen Fällen nur ganz vereinzelt nähere Angaben darüber in den Journalen vorhanden, was sich vielleicht daraus erklären dürfte, daß auch hier meist das Bild durch stark fortgeschrittene Nekrosen und Zerfallserscheinungen am Appendix bereits ein stark verwischtes war.

Die Therapie bestand in sämtlichen Fällen in Inzision und Dränage mit Jodoform- bzw. Isoformgaze, die in der Regel durch Einlegen eines dicken, durchlöcherten Gummi- oder Glasdräns unterstützt wurde. In einzelnen Fällen wurde eine Gegeninzision in der Lumbalgegend oder im Rektum notwendig, durch welche dann ebenfalls dräniert wurde. Die reinen Douglasabszesse wurden sämtlich mit Inzision und Dränage vom Rektum aus behandelt, nachdem die digitale Sphinkterdehnung vorausgegangen war. Die Inzision per abdomen wurde stets in ausgiebiger Länge gemacht, so daß sie einerseits einen guten Überblick über die Wundhöhle und das Operationsfeld und andererseits eine ausgiebige Entleerung der Höhle durch Tupfer und Spülungen ermöglichte. Stets wurde nach Möglichkeit die Eröffnung des freien Peritoneums zu vermeiden gesucht. Wo dieses nicht möglich war, erfolgte der Schutz der freien Bauchhöhle sofort mit provisorisch eingelegten Kompressen von steriler Gaze, die ihren Zweck vollständig erfüllten. Am Schluß wurden die Inzisionen in der Regel von den Wundwinkeln her bis auf die für die Dränage notwendige Öffnung verkleinert. In fast sämtlichen Fällen trat in mehr weniger kurzer Zeit nach dem operativen Eingriff die völlige Ent-

fieberung ein und hielt bis zur Heilung per granulat. an. Eine Ausnahme davon bildeten die Fälle, welche durch das Auftreten weiterer Abszesse oder sonstiger Komplikationen von dem gewöhnlichen Krankheitsverlauf abwichen. Hervorheben möchte ich noch, daß im Fall 43 nach 9 Tagen die Sekundärnaht gemacht wurde, und die glatte Heilung derselben p. p. eintrat. Nur bei 4 Radikaloperationen der Breslauer Klinik wurde primär geschlossen und zwar 2mal mit und 2mal ohne Tampon.

Von Komplikationen der Erkrankung finden wir Diabetes in 2 Fällen erwähnt. Im Fall 3 lag neben der intraperitonealen eine extraperitoneale paranephritische Abszeßhöhle vor. Im Fall 9 handelte es sich um einen unter der Leber gelegenen Abszeß. In beiden Fällen läßt die Lage der Abszesse an die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges der Erkrankung mit dem Diabetes denken, so daß dann der letztere als sekundär aufzufassen wäre. Bewiesen wäre derselbe nur mit dem Aufhören des Diabetes nach Heilung der Periappendizitis. Leider ist eine Angabe darüber in beiden Krankengeschichten nicht zu finden. In beiden Fällen wurde jedenfalls der Heilungsvorgang durch den Diabetes nicht beeinflußt, was eher für als gegen die Annahme eines derartigen Zusammenhanges sprechen dürfte.

Erysipel trat bei einem präperitonealen Abszeß von der vorderen Inzisionswunde aus auf. Der Fall verlief mit entsprechenden Temperatursteigerungen, kam aber auch zur Heilung. Wie zu erwarten war, wurden in dem Abszeßeiter mikroskopisch Streptokokken nachgewiesen.

Seröse Pleuritis rechts trat nach Spaltung eines subphrenischen rechtsseitigen Abszesses auf und machte die Resektion der 7. bis 10. Rippe notwendig. Die Infektion hat hier wohl in einer direkten Durchwanderung der Erreger durch das Zwerchfell auf dem Lymphwege bestanden. Eine embolische Verschleppung auf dem Blutwege dürfte für den Fall kaum zutreffend sein. Ein direkter Durchbruch durch das Zwerchfell war abgesehen von der späteren Operation schon durch den serösen Charakter des Exsudates mit Sicherheit auszuschließen. Auch hier trat später glatte Heilung ein. Ferner fand ich in je einem Fall eine trockene und eine exsudative Pleuritis, die beide spontan zurückgingen.

Ein Abszeß links oberhalb des Zwerchfells wurde bei der Sektion des Falles 22 gefunden, nachdem vorher bereits 5mal Abszesse, darunter ein periumbilikaler, ein retroperitonealer und die übrigen intraperitoneal gelegen, inzidiert waren. Auch hier ist nach dem Sektionsbefund der obige Infektionsmodus als der wahrscheinlichste anzunehmen.

Eine Flexionskontraktur des Oberschenkels, die in der Hauptsache auf eine Psoitis zurückzuführen sein dürfte, fand sich in 5 Fällen.

Dieselbe war im Fall 52 mit einem präperitonealen Abszeß rechts verbunden. Das Vorhandensein der Flexionskontraktur scheint mir für die Annahme zu sprechen, daß aus einem ursprünglich retroperitonealen Abszeß durch Senkung bis zur Leistengegend und aufsteigende Infektion der Lymphgefäße oder Venen die präperitoneale Abszedierung erst sekundär entstanden sein könnte. Zum mindesten dürfte der präperitoneale Abszeß allein kaum für die Ätiologie der Flexionskontraktur in Betracht zu ziehen sein.

Eine Flexion des rechten Beins bestand ferner im Fall 22 seit 14 Tagen vor der Aufnahme. Es handelte sich um eine sehr große teils retrocöcal, teils ileoinguinal gelegene Abszeßhöhle, in welcher der Appendix nicht gefunden wurde.

Ebenso bestand im Fall 23 bereits seit 4 Wochen vor der Aufnahme eine Unbeweglichkeit des rechten Hüftgelenks, die ihre Erklärung durch eine faustgroße retroperitoneale Abszeßhöhle mit einer Senkung längs der Oberschenkelgefäße fand. Ganz ähnliche Verhältnisse bot der Fall 58. Auch hier bestand die Flexionskontraktur als Folge eines auf dem Musc. psoas gelegenen Abszesses, der sich an den Gefäßen entlang nach dem Oberschenkel zu gesenkt hatte. Auch hier war der Abszeß mit Sicherheit als retroperitoneal anzusprechen. Als dritter Parallelfall dazu dient Fall 84, in dem bereits seit 10 Wochen angeblich eine Lähmung des rechten Beins bestanden hatte, so daß der Oberschenkel in Beugestellung gehalten wurde. Auch hier bietet die Senkung der großen Abszeßhöhle bis unter das Leistenband die sichere Gewähr, daß man es mit einem retroperitonealen Abszeß zu tun hatte. Es war derjenige Fall, bei dem 10 Tage post op. die Sektion die Diagnose eines Cöcumkarzinoms ergab, ohne daß der Processus selbst gefunden wurde.

Eine Flexion beider Beine bestand im Fall 61 neben einer sehr großen intraperitonealen Abszeßhöhle, die bis zur Blase und von rechts nach links über die Mittellinie hinüber reichte. Der Processus wurde nicht gefunden und erst später nach dem 12. Anfall im Sicherheitsstadium entfernt.

In sämtlichen 6 Fällen finden wir also 3, bei denen wir es unzweifelhaft mit einem retroperitonealen Abszeß zu tun haben, und einen, bei dem es wahrscheinlich aber nicht bewiesen ist. In den beiden übrigen Fällen wird der Abszeß als ein sehr großer intraperitoneal gelegener angegeben. Das Auftreten der Flexionskontraktur ist bei retroperitonealen, und ganz besonders bei retrofaszialen

Abszessen ein so häufiges, daß man sie heute mit Recht als ein pathognostisches Merkmal für dieselben bezeichnet. Aber auch bei intraperitonealen Entzündungsprozessen kann es leicht zu einer solchen kommen, selbst wenn diese zunächst nur in einer rein entzündlichen Affektion des retrocöcalen Peritoneum parietale ohne Abszedierung bestehen.

So hat Sprengel einen solchen Fall beobachtet, in dem objektiv bei der wegen Verdachts auf Appendizitis vorgenommenen Operation weiter nichts nachweisbar war, als eine vermehrte Peritonealflüssigkeit und nur wenig entzündlich veränderte rechtsseitige Adnexe. Er führt in seinem Fall die Erscheinung auf eine entzündliche Reizung des peritonealen Überzuges des Musc. ileopsoas zurück, die eine Schmerzhaftigkeit bei jeder Dehnung des Muskels zur Folge haben muß. Um diese zu vermeiden, wird dann das Bein von den Patienten in willkürlich flektierter Stellung gehalten. Auch bei anderen Autoren findet man häufig Fälle, bei denen auf eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und namentlich bei Streckung des rechten Beins im Hüftgelenk hingewiesen wird. Man hat darin wohl mit Recht ein Frühsymptom einer entzündlichen Reizung des retrocöcalen Peritoneum parietale zu erblicken, welche in der Regel ihren Ausgang von einer Periappendizitis, bei weiblichen Patienten seltener auch von einer rechtsseitigen Adnexitis genommen haben wird.

Bei vorgeschrittener intraperitonealer Abszeßbildung können dann weiter myogene oder auch neurogene Ursachen für die Flexionskontraktur in Frage kommen, indem es zu einer infektiösen bzw. toxischen Myositis des Musc. ileopsoas oder einer Neuritis des mit dem Muskel hinter der Faszie verlaufenden Nerv. cruralis kommen kann. Ebenso ist die Möglichkeit einer rein mechanischen Druckwirkung der sich ausdehnenden Abszeßwandung auf den Nerv. cruralis nicht von der Hand zu weisen, deren Folgen sich ebenfalls in Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und dadurch bedingter willkürlicher Ruhestellung des rechten Beins in flektierter Haltung äußern werden. Letztere Erklärung scheint mir auch für unsere beiden Fälle mit intraperitonealer Abszeßbildung zutreffend zu sein. Wenigstens spricht einerseits die Größe der Abszesse für die Möglichkeit einer Druckwirkung auf den Nerv. cruralis, während andrerseits für entzündliche Veränderungen am Musc. ileopsoas durch die Operation ein Nachweis nicht zu erbringen war. Alles in allem dürfte die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und spätere Kontrakturstellung des rechten Beins als Frühsymptom beginnender Periappendizitis ein Merkmal sein, dessen Bedeutung der Beachtung nicht dringend genug empfohlen werden kann.

Eine Thrombose der linken Femoralvene fand sich im ganzen 3mal, darunter 1mal nach der Operation einer großen intraperitonealen Abszeßhöhle rechts, die mit braungelbem, stinkendem Eiter angefüllt war. Über die Möglichkeit einer vorausgegangenen Unterbindung der Art. und Vena epigastrica ist aus dem Journal nichts zu ersehen. Der fieberfreie Verlauf scheint mir dafür zu sprechen, daß die Thrombose auf den Zusammenhang mit einer solchen zurückzuführen ist, auf den ja oben bereits hingewiesen ist. Anderenfalls müßte man auf die ältere Anschauung zurückgreifen, welche die Ursache der linksseitigen Thrombose in einer Erschwerung des Abflusses aus der linken Vena femoralis in die rechts gelegenen Vena cava erblickt, indem der Einmündungswinkel der linken Femoralvene erheblich stumpfer zu der Vena cava verläuft, als derjenige der rechten Femoralvene.

Thrombose der rechten Femoralvene fand ich nur in 1 Falle.

Eine Thrombose beider Ven. iliac., die bis in die Unterschenkel hinabreichte, ergab die Sektion des Falles 41. Schon 8 Tage nach der Einlieferung trat in dem Fall eine klinisch nachweisbare Thrombose beider Unterschenkel unter hohem Fieber ein. Die Operation ergab zwei große intraperitoneale Eiterhöhlen, deren rechts gelegene 200 ccm Eiter enthielt, während die größere links gelegene mit ca. 1 l Eiweiß gefüllt war. In diesem Fall ist die rein infektiöse Natur der ausgedehnten Thrombophlebitis durch das ganze Krankheitsbild und den hohen Temperaturanstieg bei ihrem Beginn einwandsfrei bewiesen.

Peritonitische Erscheinungen post op. traten nur in einem Fall auf, gingen aber spontan zurück. Als ihre Veranlassung nahm man eine intraabdominale rezidivierende Abszeßbildung auf, die sich spontan zurückbildete.

Eine Fistelbildung bei der Entlassung der Patienten bestand in 6 Fällen = 5,3% der Gesamtfälle. Im ersten Fall fand sich an der Basis des Processus eine Perforation neben einer Obliteration im mittleren Drittel desselben. Nach Amputation des Processus war mit Jodoformgaze dräniert worden.

Im 2. Fall bestand eine Perforation in der Mitte des Processus neben einem bohnengroßen Kotstein, der die Basis des Processus abschloß. Auch hier wurde der Processus amputiert und mit Jodoformgaze dräniert. Der Fall verlief subfebril. In beiden Fällen werden die Fisteln als Kotfisteln bezeichnet.

Mit „eiternder Fistel“ entlassen wurde der Patient im Fall 36. Es handelte sich um einen walnußgroßen zwischen Cöcum und lateraler Bauchwand gelegenen Abszeß mit stinkendem Eiter gefüllt. Der Processus wurde nicht gefunden. Auch hier dürfte aller Wahr-

scheinlichkeit nach eine Perforation des Processus vorausgegangen sein.

Mit „kleiner Fistel“ entlassen wurde Fall 30, bei dem ein retrofaszialer und ein intraperitonealer Abszeß durch lateralen Rektusschnitt entleert war. Der Processus wurde gefunden und amputiert. Es ist der einzige Fall mit Fistelbildung, bei dem ausdrücklich angeführt wird, daß am Processus keine Perforation vorhanden war. Trotzdem bestand bei fast afebrilem Verlauf eine Eiterung fort, die schließlich eine Fistel bestehen bleiben ließ.

Im Fall 74 blieben bei der Entlassung zwei Fisteln gleichzeitig bestehen. Der Processus wurde in dem ileoinguinalen Abszeß nicht gefunden. Ob eine Perforation stattgefunden hatte, ist ungewiß.

Ebensowenig ließ sich dieses im Fall 83 feststellen, da auch hier nach Entleerung des ileoinguinalen Abszesses der Processus nicht gefunden wurde. Über das spätere Schicksal der Fisteln findet sich nur im Fall 33 die Angabe, daß nach einem Monat eine Spontanheilung eingetreten ist.

In 3 von den 6 Fällen mit Fistelbildung hat also eine Amputation des Appendix stattgefunden, während derselbe in den anderen 3 Fällen zurückgelassen werden mußte. In 3 Fällen hat vorher mit Sicherheit eine Perforation stattgefunden, in 2 Fällen ist sie als wahrscheinlich anzunehmen und in 1 Fall ist dieselbe mit Sicherheit auszuschließen.

Ob in den obigen Fällen das Lösen der Jodoformgazedränage an der Stelle der Darmnaht zu einem Aufgehen derselben und Unterhaltung der Fistelbildung geführt haben kann, läßt sich nachträglich nicht entscheiden. Immerhin ist vielleicht für einzelne Fälle diese Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen.

Eine Periappendicitis diffusa ist in 27 Fällen zur Operation gelangt. Wir haben den Eingriff aus den oben angeführten Gründen als Notoperation bezeichnet. Auf diese Notoperation entfallen im ganzen 19 Fälle mit tödlichem Ausgang = 70,4% Mortalität.

Auf die beiden Geschlechter sind die Fälle ziemlich gleichmäßig verteilt, indem 16 Männer und 11 Frauen davon betroffen sind.

Bezüglich des Alters verteilen sich die einzelnen Fälle folgendermaßen: Von 1—10 Jahren 4 Fälle, von 11—20 7, von 21—30 4, von 31—40 6, von 51—60 3 und von 61—70 Jahren ebenfalls 3 Fälle.

Was die Anzahl der vorausgegangenen Anfälle anbelangt, so finden wir in 20 Fällen = 74,1% nur 1 Anfall, in 6 Fällen = 22,2% 2 vorausgegangene Anfälle und in 1 Fall = 3,7% 3 vorausgegangene Anfälle angegeben. Es entspricht dieses der schon bei den Spätoperationen hervorgehobenen und bestätigten Erfahrungstatsache von dem vielfach besonders schweren Verlauf gerade der ersten Appendizitis-

anfälle, so daß man diesen gegenüber bezüglich der Prognose ganz besonders mißtrauisch sein muß.

Der Zeitpunkt der Operation ist in diesen Fällen berechnet von dem Zeitpunkt der Perforation bzw. des Beginns der Allgemeinperitonitis ab, soweit derselbe aus den in der Anamnese angegebenen alarmierenden Symptomen zu ersehen war. In der Regel ließ sich dadurch der Zeitpunkt mit ziemlicher Sicherheit festlegen.

Nach diesem Gesichtspunkt sind innerhalb der ersten 48 Stunden nach der Perforation zur Operation gelangt 7 Fälle. Sämtliche Fälle, außer 1, sind zur Heilung gelangt. Von den übrigen 20 Fällen sind am 3. Tage 8 Fälle, am 4. Tage 3, am 5. Tage 4, am 6. Tage 1 und noch später 4 Fälle operiert worden. Die beiden einzigen geheilten Fälle davon sind am 3. und 5. Tage zur Operation gelangt.

Während wir hier also in den ersten 48 Stunden das relativ günstige Ergebnis von 14,3% Todesfällen haben, steigt die Mortalitätsziffer nach 48 Stunden steil auf 90% an.

Der Processus konnte gefunden und entfernt werden in 20 Fällen = 74,1%, er wurde nicht gefunden und mußte zurückgelassen werden in 6 Fällen = 22,2%, in 1 Fall ist es nach dem Journal unentschieden. Die letzteren Fälle sind sämtlich Todesfälle, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß dieses der alleinige Grund für den tödlichen Ausgang war. Ein Grund mehr dazu wird das Zurückbleiben eines in Zerfall begriffenen Processus jedenfalls sein.

Bei den anamnestischen Angaben ist von besonderem Interesse die Häufigkeit bzw. Konstanz der für die Perforation als pathognostisch zu bezeichnenden Symptome. Von diesen kann wohl oft das eine oder andere fehlen, immerhin wird das gleichzeitige Vorhandensein der übrigen alarmierenden Symptome die eingetretene Verschlimmerung des Krankheitsbildes nur selten verkennen lassen.

Der mehr weniger heftige und plötzlich einsetzende Charakter des Schmerzanfalls wird fast in sämtlichen Fällen hervorgehoben. In der Regel war derselbe mit Übelkeit verbunden und machte sich auch den Patienten selbst durch seine schnell zunehmende Intensität gegen den vorhergehenden Krankheitszustand deutlich bemerkbar. Meistens ist der Schmerz als sehr heftiger Leibschmerz angegeben, seltener wird derselbe in der Ileocöcalgegend lokalisiert.

Das Erbrechen setzte fast immer gleichzeitig mit dem Schmerzanfall ein und ist in sämtlichen Fällen vorhanden gewesen außer im Fall 9. In diesem Fall ist es trotz einer bereits 4 Tage lang bestehenden Verhaltung von Stuhl und Winden nicht zum Erbrechen gekommen. Über den Charakter des Erbrochenen ist im Fall 1 angegeben, daß derselbe gallig war. Im Fall 7 war das Erbrochene

kothaltig, es bestand seit 2 Tagen Verhaltung von Stuhl und Winden. Sonst sind nähere Angaben darüber nicht vorhanden.

Verhaltung von Stuhl und Winden bestand in 15 Fällen und zwar im Durchschnitt seit 2—3 Tagen, nur im Fall 13 allein wird der Zeitraum mit 7 Tagen angegeben. Trotzdem war das Erbrochene nicht kothaltig, jedoch bestand gleichzeitig ein starker Meteorismus, sowie ein Ödem beider Oberschenkel. In den übrigen Fällen bestand hartnäckige Obstipation, außer Fall 15, der allein mit Durchfällen und Erbrechen einsetzte, und Fall 5, bei dem 5 Tage vorher 2 Tage lang Durchfälle bestanden hatten, und dann erst die übliche Obstipation einsetzte.

Urinbeschwerden sind nur in 2 Fällen angegeben. Im 1. Fall hatten sie 1 Tag vor der Perforation, im anderen Fall bereits 14 Tage vorher eingesetzt.

Die Temperatur war in 22 Fällen mehr oder weniger fieberhaft, jedoch wird nur in 1 Fall ausdrücklich ein Schüttelfrost angeführt.

Eine vorausgegangene Verabfolgung von Abführmitteln ist nur in 4 Fällen erwähnt, von denen 3 zum Exitus kamen. Es ist aber ohne weiteres anzunehmen, daß Abführmittel in einer weitaus höheren Mehrzahl von Fällen vorher genommen sind, da ja das Publikum und leider auch noch ein Teil der Ärzte bei einem Anfall von Leibschmerz, und sei er auch als Blinddarmanfall angesprochen, den Patienten mit Abführmitteln zu mißhandeln pflegt. Daß ein derartiges Verhalten in allen schweren Fällen, die ja klinisch zunächst gar nicht festzustellen sind, die Perforation beschleunigen und die Prognose der nachfolgenden Peritonitis durch die künstlich angeregte Darmperistaltik ganz erheblich verschlechtern muß, liegt auf der Hand. Ob solche Fälle dann durch diejenigen aufgewogen werden, bei denen der Anfall durch Abführmittel, insbesondere das beliebte Ol. ricini, kupiert worden ist, erscheint doch recht fraglich. Zum mindesten müßte einmal bewiesen werden, daß die letzteren Fälle o h n e Abführmittel per os, allein durch Einläufe und entsprechende Regelung der Diät, nicht auch zur Heilung gekommen wären, und zum anderen müßte man in der Lage sein, vor einer Ordination von Abführmitteln untrügliche klinische Kennzeichen für die Schwere oder Geringfügigkeit der am Processus tatsächlich vorhandenen pathologischen Veränderungen anführen zu können. Solange das nicht der Fall ist, wird jeder Arzt, der nach Ordination von Purgantien gelegentlich eine sehr virulente und foudroyante Peritonitis auftreten sieht, sich der schweren Verantwortung nicht entziehen können, durch seine Medikation ein gut Teil zu dem bedauerlichen Ausgang des Falles beigetragen zu haben.

Aus dem klinischen Aufnahmebefund möchte ich nur kurz hervorheben, daß eine verstärkte bis bretthartе Spannung der Bauchdecken in 15 Fällen angeführt ist. Daneben bestand gleichzeitig im Fall 3 ein stark eingezogenes, kahnförmiges Abdomen, aus dem Magen wurde mit dem Schlauch fäkulenter Mageninhalt entleert, trotzdem ist anamnestisch das vorher Erbrochene nicht als fäkulent angegeben.

Meteorismus bestand in mehr oder weniger ausgeprägtem Grade in 20 Fällen. Ein Ödem an der Haut des Abdomens rechts seitlich fand sich im Fall 6, Ödem an beiden Fußgelenken bestand im Fall 13. Eine Flexionsstellung beider Beine fand sich allein im Fall 7. Bezüglich der Ätiologie derselben verweise ich auf das oben Gesagte. Vorwiegend kostaler Atemtypus wird hervorgehoben in 4 Fällen allein, vermutlich dürfte derselbe sich jedoch auch in einem Teil der anderen Fälle gefunden haben, da er ja bei allen stärkeren Affektionen des ganzen Peritoneums nur selten zu fehlen pflegt. Bezüglich des Urins wird im Fall 10 angegeben, daß derselbe Albumen und Indikan enthielt, im Blute wurden bei dem Fall 56000 Leukozyten gezählt. Ebenfalls Indikan im Urin wurde auch im Fall 13 gefunden.

Wenden wir uns nun dem pathologisch-anatomischen Befund unserer Fälle zu, so empfiehlt es sich wohl zunächst, die innerhalb der ersten 48 Stunden operierten und geheilten Fälle gesondert zu besprechen.

Im 1. Fall zeigte sich der Processus sehr verdickt, aufgebläht, mit einer kleinen Perforation an der Basis. In der Umgebung dünnflüssiges, leicht getrübtes Exsudat, ebenso eine reichliche Ansammlung desselben im Douglas. Das Netz zeigte in der Umgebung des Appendix reichliche Adhäsionen mit dicken, fibrinösen Beschlägen, ebensolche fanden sich am Cöcum.

Im 2. Fall war der Processus in der Richtung nach hinten oben geknickt und in der Psoasgegend fixiert. In der Mitte war er vollständig durchgebrochen. Im freien Peritoneum reichlich seröses, eitrig getrübtes Exsudat, ebenso im Douglas. Das Cöcum war infiltriert, mit leicht rauher Serosa.

Im 3. Fall war der Processus ebenfalls nach oben umgeknickt, sehr hoch gelegen und in frische und ältere Verwachsungen eingebettet. 1 cm unterhalb der Spitze eine große Perforation, daneben zwei kleine Kotsteine gelegen. Unter der Leber, sowie nach dem Becken zu eine kleine Ansammlung eines serös-eitrig getrübten Exsudats, das sich in geringerer Menge auch zwischen den freien Darmschlingen vorfindet.

Im 4. Fall freies trüb-gelbliches Exsudat im Peritonealraum. Serosa der Därme in der rechten Beckengegend injiziert, daselbst reichlich

Verwachsungen mit dicken grau-gelblichen Belägen. Processus in frische Verklebungen eingebettet, bleistiftdick, in der Mitte eine kleine Perforation.

Im 5. Fall war der Processus nach unten vollständig abgeknickt, in Verwachsungen eingebettet und zeigte in der Mitte eine kleine Perforation. Der Inhalt des Processus bestand aus Eiter. In der Umgebung des Processus fand sich wenig dünnflüssiger Eiter zwischen den vereinzelt verklebten Darmschlingen, der mit der offenen Peritonealhöhle in breiter Verbindung stand.

Im 6. Fall fand sich ein trübseröses Exsudat in der linken freien Bauchhöhle. In der Ileocöcalgegend war das parietale Peritoneum mit Darmschlingen verklebt, nach deren Lösung sich aus dem freien Peritoneum serös-eitrige Flüssigkeit entleerte, nach unten zu ein grünlich verfärbtes Gewebe mit 100 ccm stinkenden Eiters. In diesem Abszeß lag der perforierte gangränöse Appendix mit einem Kotstein. Aus dem kleinen Becken entleerte sich ebenfalls stinkender Eiter. Dieser Fall kam als der einzige von sämtlichen relativen Frühoperationen zum Exitus an fortschreitender Peritonitis, die auch durch den Sektionsbefund bestätigt wurde.

Im 7. Fall endlich fand sich ebenfalls ein trübes Exsudat in der freien Bauchhöhle, sowie mehrere Abszesse zwischen leicht verklebten Darmschlingen. Der Appendix war ohne frische Erscheinungen adhärent und lag in einer anscheinend alten Abszeßhöhle zwischen Cöcum und Dünndarmschlingen. Der Fall entsprach einer Spontanperforation eines alten latenten perityphlitischen Abszesses.

Allen Fällen gemeinsam ist also außer im 7. Fall eine Perforation des Processus, ferner ein seröses, mehr oder weniger in Übergang zur Eiterung begriffenes Exsudat der freien Peritonealhöhle, oder mit dieser in breiter Verbindung stehend, und schließlich die übliche Injektion und Trübung der Darmserosa, stellenweise mit fibrinösen Beschlägen. In sämtlichen Fällen wurde der Processus entfernt und die Bauchhöhle unter Verkleinerung der Inzisionswunde mit Jodoformgaze dräniert. Alle Patienten gelangten in einem Zeitraum von 17 bis 26 Tagen zur Heilung ohne Fistel, mit Ausnahme des Falles 2, bei dem nach 20 Tagen noch die Inzision eines Douglasabszesses per rectum notwendig wurde. Kotsteine wurden allein im Fall 3 und 6 gefunden. In ersterem Fall wurde wegen seines reaktionslosen Verlaufes 4 Tage post op. die Sekundärnaht gemacht, die dann p. p. zur Heilung gelangte.

Besprechen wir in gleicher Weise nach dem Zeitpunkt der Operation geordnet die weiteren 20 Fälle, so finden wir bei den 8 am 3. Tage zur Operation gelangten Fällen folgenden Status:

1. Fall 6. Freies jauchig-eitriges Exsudat mit abgegrenzten Eiterherden im Peritoneum und reichlichen Verklebungen. Processus nicht gefunden. Die Sektion am 3. Tage post op. ergab eine Perforation an der Spitze des Processus, daneben einen erbsengroßen Kotstein in einem abgekapselten Abszeß.

2. Fall 12. Im freien Peritoneum seröses, gallig gefärbtes Exsudat. Im kleinen Becken grünlich-gelber, mißfarben-jauchiger Eiter. Sämtliche Därme gebläht und intensiv gerötet. Processus nach dem kleinen Becken zu abgeknickt, an der Basis eine bohnengroße und an der Spitze zwei erbsengroße Perforationen.

3. Fall 14. Freies fäkulent-trübes Exsudat im Abdomen, diffuse fibrinöse Darmverklebungen. Im kleinen Becken stinkender Eiter. Processus in Verwachsungen eingebettet, fingerlang, mit der Tube verklebt, entzündlich verdickt. Breite Perforation in der Mitte, ein bohnengroßer Kotstein im Processus. Ein zweiter Stein frei im Becken liegend. Einige Dünndarmschlingen schwarzbraun, gangränös. Der Processus wurde amputiert. Bereits einige Stunden post op. trat der Exitus ein.

4. Fall 15. Eitrig-dünnes Sekret in reicher Menge im Peritoneum, Fibrinauflagerungen am Cöcum und Dünndarm. Kein Abschluß gegen die freie Bauchhöhle. Im Becken eine große, jauchig-stinkende Eiteransammlung. Prozessus nicht gefunden. Nach 3 Tagen Exitus.

5. Fall 17. Trübes Exsudat im freien Abdomen, Darmserosa mit Belägen, in deren Wand der Processus mit einer Dünndarmschlinge verwachsen ist, die um 120° gedreht ist. Processus amputiert, Exitus.

6. Freies seröses Exsudat, leichte Injektion der freien Dünndarmschlingen und des Cöcum. Appendix ohne Perforation ins kleine Becken geschlagen, mit leicht injizierter Wand. Bei der Lösung reißt die Spitze ab, worauf sich serös-eitrige Flüssigkeit aus seinem Lumen entleert. Nach 24 Stunden Exitus. In dem makroskopisch klaren Exsudat Bacterium coli: Exitus durch Endotoxinwirkung.

7. In der freien Bauchhöhle fäkulente Exsudatmassen, Appendix nicht gefunden. Exitus 2 Stunden post op. Die Sektion ergab eine Kotsteinperforation des gangränösen Appendix mit mangelhafter Adhäsionsbildung, davon ausgehend diffuse, fäkulente Peritonitis.

8. Fäkulent-eitrige Peritonitis der rechten Bauchseite, ausgehend von dem tief im Becken perforierten Appendix, serös-eitrige Peritonitis im übrigen Abdomen. Es ist dies einer der beiden noch nach 48 Stunden geheilten Fälle, der Patient konnte nach 5 Wochen entlassen werden.

Auch hier finden wir in sämtlichen Fällen, außer im Fall 6, ein trübes Exsudat im freien Peritoneum, jedoch bereits mit mehr eitrig-

jauchigem Charakter, sowie größere Ansammlungen von fäkulentem Eiter im Douglas. Die Darmschlingen zeigen in ausgedehnterem Maße starke, fibrinöse Beschläge und mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen, so daß es bereits zur Abkapselung von kleineren und größeren Höhlen gekommen ist, die aber in allen Fällen mit der freien Bauchhöhle kommunizieren. In 1 Fall (14) waren bereits gangränöse Veränderungen einiger Darmschlingen vorhanden, die vielleicht auf Ernährungsstörungen durch eitrige Gefäßverschlüsse zurückzuführen sind. Wir sehen hier deutlich die Kennzeichen der weiter fortgeschrittenen Peritonitis.

Der Processus wurde in 3 Fällen nicht bei der Operation gefunden infolge bereits vorhandener Verklebungen, die man wegen der Infektionsgefahr nicht lösen wollte. In 2 Fällen davon ergab die nachträgliche Sektion eine Perforation an der Spitze und daneben einen freien Kotstein.

In den 5 anderen Fällen wurde der Processus gefunden und entfernt. In 3 Fällen davon war eine Perforation an dem Appendix vorhanden, neben der sich in 1 Fall 2 Kotsteine fanden, von denen einer innerhalb, der andere außerhalb des Processus gelegen war.

Am 4. Tage wurden 3 Fälle operiert.

1. Fall 11. Fäkulenter Eiter im freien Peritoneum, Appendix in der rechten Fossa iliaca fixiert, zeigt eine bohnengroße, gangränöse Stelle mit Perforation, im Douglas reichlich Eiter. Stellenweise eitrige Membranen auf der injizierten Darmserosa. Die Sektion ergab neben freiem Eiter zahlreiche, kleine Abszesse und vergrößerte Mesenterialdrüsen.

2. Fall 9. Stark geblähte und injizierte Dünndarmschlingen mit freiem getrübtem Exsudat. Ein Appendix epiploic. der Flexura sigmoid. zieht nach hinten oben und ist an der Radix mesenter. fixiert. Ebendahin zieht der in Verwachsungen eingehüllte Appendix. An seiner Basis in den Adhäsionen ein kleiner Eiterherd. Dicht unterhalb der Klappe eine Schnürfurche. Die Sektion ergab neben alten peritonitischen Verwachsungen und einem vernarbten Geschwür der Pylorusklappe ein hämorrhagisches Infiltrat der Dünndarmwand und allgemeine Peritonitis.

Der letzte Fall bietet kein klares Bild infolge der früheren, wohl auf der Basis der Pylorusaffektion entstandenen Peritonitis. Diese hat dann wohl durch Strangulationen und Knickungen zu einer weiteren Affektion des Appendix geführt, von dem die zweite tödliche Peritonitis ihren Ausgang genommen hat. Für die letztere Annahme scheint mir wenigstens der an der Basis des Processus gelegene kleine Eiterherd zu sprechen.

3. Freies trübseröses Exsudat mit diffus injizierten Dünndarmschlingen. Stärkere grünlich-gallertige Exsudatmassen führen von links durch das Becken nach rechts in die Ileocöcalgegend. Appendix retrocöcal, im Bogen nach medial ziehend, perforiert, in einem Abszeß gelegen. Die Dünndarmschlingen zum Teil stark gebläht, zum Teil kollabiert. Zwischen beiden Abschnitten zieht ein $1^1/_2$ cm breiter Netzstrang hinweg, der nach rechts unten fixiert ist.

Exitus 15 Tage post op. Autopsie verweigert. Der Fall weist mit dem vorhergehenden insofern eine gewisse Ähnlichkeit auf, als er eine Kombination von Perforationsperitonitis mit Strangileus darstellt und der Netzstrang wohl als Residuum einer vorausgegangenen Periappendizitis aufzufassen ist.

In allen 3 Fällen also ebenfalls freies eitriges Exsudat, nur im 1. und 3. Fall eine Perforation, dagegen im 2. und 3. Fall die Residuen einer früheren Peritonitis als Ursache der letzten Erkrankung.

Am 5. Tage nach der Perforation gelangten nur 4 Fälle zur Operation.

1. Fall 5. Dünner fäkulenter Eiter im freien Peritoneum, fibrinöseitrige Beläge der Darmschlingen mit reichlichen Verklebungen. Processus mit der hinteren Wand des Cöcum verwachsen, an der Spitze eine linsengroße Perforation. Im Douglas eine Menge eitrig-fäkulenten Exsudats. Vor dem zentralen Ende im Processus ein Kotstein.

2. Fall 16. Im Abdomen ein freies, trübes Exsudat, rechtsseitlich eine große in Abkapselung begriffene Eiterhöhle, Därme mit dünnen Belägen, Processus gangränös und perforiert.

3. Freies eitriges Exsudat mit Belägen und Verklebungen der Darmschlingen. Processus an der Spitze kolbig aufgetrieben, perforiert und gangränös.

4. Serös-eitriges Exsudat im freien Peritoneum, Appendix nicht gefunden. Exitus nach 24 Stunden. Sektion verweigert.

In allen 4 Fällen bestand also ebenfalls freies eitriges Exsudat neben einer Perforation des Processus in 3 Fällen, einmal mit einem Kotstein im Inneren des Processus. Nur der 2. Fall kam zur Heilung, nachdem noch eine zweite Laparotomie oberhalb des Nabels vorgenommen war zur Lösung einer Darmschlinge, welche durch peritonitische Verwachsungen Ileus verursachte.

Reichlich dünnflüssiger Eiter mit Fibrinflocken vermischt fand sich auch bei dem am 6. Tage operierten Fall 7. Der Processus wurde nicht gefunden. Die Sektion ergab diffuse Verklebungen der Darmschlingen, eine schmierige, gelb-grünliche Verfärbung des Peritoneums, reichliche, multiple Abszesse mit eitrig-kotigem Inhalt. Processus am Cöcum gelegen, fast völlig zerstört. Zahlreiche Perforationen am

Dünndarm, Cöcum und Kolon, die wohl als Rückperforationen aufzufassen sind. Das in diesem Fall vorausgegangene Koterbrechen ist nach dem obigen Befunde erklärlich.

Besonderes Interesse bietet der am 7. Tage zur Operation gelangte Fall aus der Breslauer Klinik, insofern man zunächst einen vollkommenen, akuten Obturationsileus mit Sitz der Obturation am Dünndarm angenommen hatte, ohne Peritonitis. Die Operation ergab nur wenig trübes freies Exsudat im Peritoneum mit blaurot geblähten Darmschlingen. In der Ileocöcalgegend eitrig belegte Darmpartien in Form eines Darmwandbruches, Dünndarmschlingen im kleinen Becken kollabiert. Spontane Eröffnung eines rechtsseitigen stinkenden Douglasabszesses, in welchem der an seiner Spitze gangränöse und einen Kotstein aufweisende Appendix fixiert war am Mesenterium einer Dünndarmschlinge. Es handelte sich demnach um einen Fall von Kombination eines rein mechanischen Ileus mit Appendizitis, bei welchem der Darmverschluß eventuell in der Weise zustande gekommen war, daß durch den an seiner Spitze fixierten Appendix eine Dünndarmschlinge abgeschnürt sein konnte. Wahrscheinlich hatte früher einmal bereits eine Appendizitis bestanden (Kotstein), die durch die Einklemmung der Dünndarmschlinge zu neuem Aufflammen gebracht wurde. Der Fall starb wenige Stunden nach der Operation.

Die restierenden 3 Fälle sind erst am 9., 14. und 35. Tage zur Operation gelangt und nehmen daher eine besondere Stellung gegen die obigen bis zum 6. Tage operierten Fälle ein. Sie bieten nicht eigentlich das Bild der akuten allgemeinen Peritonitis dar, sondern mehr das Bild einer Peritonitis fibrinopurulenta progrediens nach Mikulicz, zum Teil übergehend in das Bild der akuten, allgemeinen Peritonitis.

So ergab im Fall 13 die Operation am 9. Tage an der Spitze des Processus eine Perforation, sowie einen bis in den Douglas reichenden Abszeß, der mit einem großen Abszeß der linken Lumbalgegend kommunizierte. Der Processus war nach unten umgeschlagen. Erst die nachfolgende Sektion des kurz nach der Operation verstorbenen Patienten ergab neben der zirkumskripten die gleichzeitig bestehende allgemeine Peritonitis.

Ein ähnliches Bild ergab auch die Operation am 14. Tage im Fall 10. Es bestand eine große, von trocknen, roten, fibrinös belegten und verklebten Darmschlingen gebildete Höhle mit dickem, fäkulentem Eiter. Ein Gang führte von hier aus nach hinten oben in die Lendengegend, ein anderer nach vorne und unten zwischen Nabel und Symphyse. Daselbst zwei Gegeninzisionen angelegt. Sonst überall Verklebungen der Därme, die auch ein Auffinden des Processus unmög-

lich machten. Die Sektion nach 24 Stunden ergab eine Periappendicitis perforativa, Pelveoperitonitis chron., Peritonitis diffusa acuta purulenta und Salpingitis sinistra.

Eine chronische, eitrige Peritonitis mit abgeschlossenen intraperitonealen multiplen Abszessen ergab schließlich die Operation am 35. Tage nach Beginn der Beschwerden im Fall 8. Die Spitze des Appendix war in die Bauchhöhle und nach Verwachsung mit dem Cöcum in das letztere perforiert. Ferner bestand eine Rückperforation in Kolon und Magen. Der Fall wurde noch dadurch kompliziert, daß ein operativer Pneumothorax links mit Atelektase der linken Lunge eine Resektion der linken 11. Rippe notwendig machte.

Sämtliche drei letzten Fälle könnten somit nach einem Teil des Befundes ebensogut unter den zirkumskripten Periappendiziten angeführt werden, wenn eben nicht die gleichzeitig vorhandene allgemeine Peritonitis ihnen diesen gegenüber eine besondere Stellung zuweisen würde. In allen drei Fällen lag ebenfalls eine Perforation des Appendix vor.

Der eigentliche Zeitpunkt der Perforation läßt sich hier naturgemäß bei der langen Dauer der Erkrankung aus den Journalen nicht mit Sicherheit ersehen, so daß der angegebene Zeitraum sich mehr auf den Beginn der Beschwerden als auf den Zeitpunkt der Perforation beziehen dürfte. Im übrigen stimmen aber die anatomisch-pathologischen Veränderungen der einzelnen Fälle mit dem angegebenen Zeitraum auch bezüglich der Möglichkeit einer so lange bestehenden Perforation so ziemlich überein.

Kurz zusammengefaßt finden wir also in 21 Fällen eine Perforation ausdrücklich angegeben, dagegen wurde ein Kotstein nur in 7 Fällen gefunden. Im freien Peritoneum finden wir bis zum 3. Tage in allen Fällen ein mehr seröses, leicht getrübtes Exsudat, das vom 3. bis 6. Tage eine deutlich eitrig-jauchige Beschaffenheit annimmt und zu Ansammlungen im Douglas Neigung hat. Gleichzeitig eine fortschreitende Verklebung der Darmschlingen auf der Grundlage einer fibrinösen Ausscheidung des Exsudates. Vom 9. Tage ab entweder das Bild einer langsam fortschreitenden fibrinösen Peritonitis oder einer zirkumskripten Periappendizitis mit sekundärer Perforation in die freie Bauchhöhle und nachfolgender akuter Allgemeinperitonitis.

Die Therapie bestand bei sämtlichen Fällen in breiter Eröffnung der Peritonealhöhle durch Medianschnitt, Schrägschnitt oder Schnitt am lateralen Rektusrande, zu dem nach Bedarf eine Gegeninzision in der Lumbalgegend oder auch im Douglas hinzugefügt wurde. Die Dränage erfolgte stets in ausgiebiger Weise mit Jodoform- bzw. Isoformgaze und bisweilen gleichzeitig mit einem dicken, bis in den

Douglas eingelegten Glasdrän. In Fällen mit dickem eitrigem Exsudat wurde eine ausgiebige Spülung der Abdominalhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung vorgenommen. Stark kollabierte Patienten mit darniederliegender Darmtätigkeit erhielten zur Anregung derselben reichlich Kochsalzeinläufe per rectum. Die Narkose wurde durchweg mit Äther gemacht und nur auf eine besondere Indikation seitens der Lungen wurde ausnahmsweise einmal Billrothsche Lösung verwandt.

Kommen wir zu den absoluten Frühoperationen, d. h. denjenigen Fällen, die bereits 48 Stunden nach Beginn der Erkrankung überhaupt ohne Rücksicht auf das Fehlen schwerer Symptome zur Operation gelangt sind, so ist deren Zahl verhältnismäßig gering, da einerseits erst im Jahre 1903/04 mit der Frühoperation begonnen wurde, und andererseits die Zahl der Fälle, welche so früh bereits in die Hand des Chirurgen gelangt, an sich schon eine sehr beschränkte ist. Diese letzte Tatsache wird sich vermutlich ändern, sobald auch die ausschlaggebenden Kreise der praktischen Ärzte mehr und mehr von dem Nutzen der Frühoperation durchdrungen sind, wie es z. B. von Sprengel aus der Umgebung von Braunschweig und von Riedel aus der von Jena heute schon hervorgehoben wird.

Wir haben es daher im Laufe der Jahre 1903—1907 nur mit 27 Fällen von absoluter Frühoperation zu tun, die sämtliche glatt zur Heilung gelangt sind.

Es handelte sich dabei um 16 = 59,2 % männliche und 11 = 40,8% weibliche Patienten im Alter bis zu 40 Jahren. Davon entfallen auf das erste Dezennium 1 Fall, auf das zweite Dezennium 8 Fälle, auf das dritte 11 und auf das vierte 7 Fälle.

In 18 Fällen davon wird der Anfall als der erste angegeben, in 6 Fällen war bereits ein anderer Anfall vorausgegangen und nur in 2 Fällen handelte es sich um den dritten, sowie in einem Falle um den vierten Anfall.

In sämtlichen Fällen wurde der Processus leicht gefunden und entfernt.

Die Behandlungsdauer lag zwischen 12—20 Tagen in 7 Fällen, zwischen 21—30 Tagen in 2, und zwischen 31—42 Tagen ebenfalls in 2 Fällen.

Ein operativer Eingriff war vorausgegangen allein im Fall 11, der vor 2 Monaten bei dem ersten Anfall eine Inzision und Dränage des Douglas durchgemacht hatte. Seitdem hatte der betr. Patient häufig an Blasenbeschwerden gelitten, wohl als Folge der entzündlichen Adhäsionen vom ersten Anfall her.

Von sonstigen Angaben aus der Anamnese sei hier einiges hervorgehoben, was allgemeineres Interesse bietet.

Die Temperatur wird als fieberhaft vor und bei der Aufnahme angegeben in 20 Fällen. In 3 Fällen wird ein Schüttelfrost angeführt. In 4 Fällen bestand kein Fieber und in 3 anderen Fällen ist weder in der Anamnese, noch im Status eine Angabe über die Temperatur vorhanden.

Erbrechen ging voraus in verschiedener Intensität und Häufigkeit in 16 Fällen, während in den anderen 11 Fällen nur von Übelkeit während des Anfalles berichtet wird.

Die Schmerzen begannen mehr weniger heftig in der Magengegend oder im ganzen Leibe und lokalisierten sich dann schnell in der Ileocöcalgegend. Vereinzelt werden sie gleich bei Beginn in der Gegend des Appendix empfunden.

Im Fall 5 hatte Patient noch an dem Tage nach Beginn des Anfalls eine längere Wagenfahrt unternommen, worauf denn auch prompt eine schnelle Verschlechterung seines Zustandes eintrat. Im Fall 8 hatte Patient nach Beginn des Anfalls noch die Schule besucht, worauf am nächsten Tage eine rapide Verschlimmerung der Schmerzen und häufiges Erbrechen bei jeder Nahrungsaufnahme auf die Schwere des Leidens hinwies.

Bei der Aufnahme bestand deutlicher Meteorismus und Spannung der Bauchdecken in 20 Fällen, in einem Fall wird die letztere als bretthart bezeichnet, Blasenkrampf war nur einmal vorhanden.

Die Druckempfindlichkeit wird als allgemein angegeben in 2 Fällen, in 24 Fällen war dieselbe besonders in der Ileocöcalgegend lokalisiert, in einem Fall war eine stärkere Druckempfindlichkeit überhaupt nicht vorhanden.

Eine deutliche Resistenz in der Ileocöcalgegend ließ sich in 14 Fällen nachweisen, dieselbe schwankte zwischen Hühnerei- bis Mannsfaustgröße, und nur in einem Fall wird dieselbe als bleistiftdicker Strang angegeben. In 2 Fällen ließ sich die Resistenz gleichzeitig vom Rektum aus nachweisen. In 2 anderen Fällen fehlte jede klinisch nachweisbare Resistenz.

Indikan wurde im Urin nur im Fall 10 gefunden. In einem Fall (6) war gleichzeitig eine urethrale Gonorrhöe vorhanden.

Bei der Durchsicht der anatomisch-pathologischen Operationsbefunde dieser Kategorie werden wir öfters finden, daß die pathologischen Veränderungen weit mehr fortgeschritten sind, als man nach der kurzen Zeit seit dem angeblichen Beginn des Anfalls erwarten sollte. Die Veränderungen entsprechen mit anderen Worten einem späteren Stadium der Erkrankung, als dem, welches wir nach den subjektiven Angaben des Patienten vor uns haben. Dieses erklärt sich ohne weiteres aus der schon oben hervorgehobenen Erfahrungs-

tatsache, daß eben die klinischen Erscheinungen bisweilen in grellem Gegensatz zu den pathologischen Veränderungen stehen können.

Die subjektiven Beschwerden können an sich schon gering sein, und werden außerdem noch je nach Sensibilität des Patienten verschieden stark empfunden werden. Sie können daher namentlich bei Beginn der Erkrankung der Beobachtung völlig entgehen und gelangen dem Patienten erst bei stärkerem Auftreten zur Wahrnehmung, der von diesem Augenblick naturgemäß den Beginn der Erkrankung rechnen wird.

Andererseits kann auch eine virulentere Infektion innerhalb kürzerer Zeit zu schweren anatomischen Veränderungen führen, als dieses bei einer weniger virulenten Infektion der Fall sein wird.

Kurz zusammengefaßt stellen sich nun die Operationsbefunde nach den Krankengeschichten folgendermaßen dar:

1. Processus in alte und frische Verwachsungen eingebettet, verdickt. Er ist nach außen und unten umgeschlagen, die Wand ist stark infiltriert und brüchig. Im Douglas trübseröses Exsudat. Die Schleimhaut des Processus zeigt grauweißliche, diphtherische Beläge.

2. Retention an der Spitze des Processus, keine Verwachsungen, dagegen Hämorrhagien der Schleimhaut. Der Processus ist sehr lang, nach hinten und oben umgeschlagen mit starker Schwellung der Wand. An der Basis eine Striktur infolge einer alten Narbe. Die Peritonealhöhle ist frei von Exsudat.

3. In der rechten Darmbeingrube wenig seröses Exsudat, das in Reinkultur Streptokokken enthält. In einem zusammengeballten Netzklumpen der 10 cm lange, dicke und hochrote Processus. Peritoneum parietale der hinteren Beckenwand stark injiziert, Mesenteriolum ödematös verdickt.

4. Processus frei nach dem kleinen Becken ziehend, verdickt, gerötet und geschwollen. Nahe der Spitze eine fünfpfennigstückgroße, gangränöse Stelle. Eiteransammlung im kleinen Becken. Ein zweiter Abszeß unterhalb des Nabels nach links zur Mittellinie ziehend. Verklebung der Därme am Peritoneum parietale.

5. Ziemlich reichliches, leicht getrübtes Exsudat im freien Abdomen, besonders im kleinen Becken angesammelt. Der entzündlich veränderte Processus wird von dem zu einem Klumpen verbackenen Netz in der rechten Beckenschaufel umschlossen. Darin ein Abszeß mit braunem, stinkendem Eiter. Am Processus eine markstückgroße Gangränstelle, dahinter ein Kotstein in Kirschkerngröße.

6. Processus stark gerötet an der Spitze im kleinen Becken fixiert. Die Serosa ist mit kleinen Knötchen besetzt, Mesenteriolum derb ödematös geschwollen, mit einem großen Fibrinfetzen. Im kleinen



Becken eine geringe Menge nicht eitrigen Exsudates. Im Lumen des Processus Eiter und Stuhl.

7. Processus nach oben geschlagen, in Netz eingebettet. An der Basis eine erbsengroße Perforation, die ganze Basis brüchig mit beginnender Gangrän. Processus stark aufgetrieben, in der Wand kleine Eiterherde. Blutig-schleimiger Inhalt, ausgedehnte Nekrosen. Geringes, seröses, freies Exsudat. Neben dem Processus in dem umgebenden Netzklumpen ca. ein Teelöffel voll Eiter. Obliteration des Lumens.

8. Peritoneum ödematös, verbackene Darmschlingen, ein Netzklumpen bedeckt das kleine Becken, unter demselben reichlich fäkulenter Eiter. Processus in der Abszeßhöhle gelegen, ringförmig gekrümmt, an der Spitze eine linsengroße Gangränstelle, dahinter ein reiskorngroßer Kotstein.

9. Spitze des geschwollenen Appendix nach oben geschlagen, gegen die Leber zu verwachsen. Basis des Appendix bis auf Pflaumengröße aufgetrieben, Wandung stark injiziert. Kein Exsudat, keine Fibrinbeschläge, Cöcalwand sehr brüchig, so daß die Nähte durchschneiden. Das Mesenteriolum wird auf den Stumpf genäht. Nahe der Spitze eine Striktur. Schleimhaut an der dilatierten Stelle gangränös.

10. Im freien Peritoneum reichlich getrübtes, nicht fäkulentes Exsudat, das sich besonders reichlich im kleinen Becken vorfindet und dort einen deutlich fäkulenten Geruch annimmt. Processus in der Nähe des Nabels zwischen Netz und Dünndarmschlingen frisch adhärent. Bei der Auslösung Entleerung von fäkulentem Eiter aus einem um den Appendix gelegenen Abszeß. Kolonwand ist infiltriert.

11. Tiefere Muskelschichten, Faszie und Peritoneum infiltriert, ödematös. Netz zu einem Klumpen verbacken, vielfach mit Abszessen durchsetzt. Resektion des Netzlappens. Zwischen Cöcum und Netzlappen eine Abszeßhöhle, die durch das Netz in die Bauchhöhle durchgebrochen ist. In der Bauchhöhle und im Douglas freier Eiter. Darmserosa spiegelnd. Processus 6 cm lang, an der Basis stenosiert, dahinter ein Empyem mit 15(!) flachen, linsengroßen Kotsteinen. Die Wandung des Processus ist trotzdem nirgends perforiert, nicht einmal an einer Stelle ulzeriert.

12. Wenig freies seröses Exsudat, vorliegend injiziertes Netz, darunter injiziertes Cöcum. Appendix nach hinten unten gelegen, in Adhäsionen eingebettet, mit geschrumpftem Mesenteriolum.

13. Vorliegend infiltriertes Netz, nach rechts unten fixiert. Appendix abgeknickt nach hinten oben, stark verändert durch alte und frische Entzündung, basaler Teil verdickt. Unter dem infiltrierten Netz dünnflüssiger Eiter.

14. Vorliegend Adhäsionen. Appendix nach oben außen prall erigiert, injiziert, 13 cm lang, mit beginnender Perforation in der Mitte.

15. Cöcum vorliegend, Appendix frei, 6 cm lang, ins kleine Becken geschlagen, im ersten Stadium der Entzündung. An einer Stelle ein gräuliches Infiltrat der Wandung des Appendix, im basalen Abschnitt ein Kotstein.

16. Vorliegend Netz und Dünndarm, im Becken serofibrinöses, nicht stinkendes Exsudat. Appendix leicht verklebt, nach unten geschlagen, purpurrot, kleinfingerdick, mit weißen Fibrinfetzen. Keine Perforation. Inhalt des Appendix eitriger Kot. Mesenteriolum infiltriert.

17. Cöcum vorliegend, nicht injiziert. Processus retrocöcal, der Hinterwand des Cöcum breit aufliegend und hier fest verwachsen, stark geschwollen und gerötet. Im Lumen ein langer, festsitzender roter Thrombus, zu einer Stelle zwischen mittlerem und unterem Drittel führend, wo die Wand gangränös und minimal perforiert ist. Im Becken serofibrinöses, nicht stinkendes Exsudat.

18. Leicht Exsudat im Becken. Appendix in alten, festen Adhäsionen, in der Tiefe fixiert, auf dem Cöcum festgewachsen, 10 cm lang, enorm gebläht, injiziert, mit stinkendem Eiter und Konkrementen als Inhalt, eines davon Dekubitalgangrän verursachend, die dicht vor der Perforation steht.

19. Vorliegend Netz. Dem Cöcum anliegend injizierte Dünndarmschlingen. Appendix zwischen Cöcum und Dünndarm nach unten über die Iliacalgefäße ins kleine Becken ziehend, in Adhäsionen eingebettet, mit eitrig infiltrierter Wand. Bei Lösung der Adhäsionen serös-eitriges Exsudat zwischen Dünndarmschlingen abgekapselt. Im freien Peritoneum wenig seröse Flüssigkeit.

20. Appendix geschwollen, 6 cm lang, leicht gewunden, nicht geknickt, Mesenteriolum infiltriert. Appendixserosa injiziert, mit leichten fibrinösen Auflagerungen. Netzverklebungen an der Vorderseite des Appendix, sein distales Ende frei in der Bauchhöhle.

21. Cöcum vorliegend, mobil, injiziert. Leichte Adhäsionen zwischen Netz, Ileum und hinterem parietalem Peritoneum. Bei ihrer Lösung einige Tropfen stinkenden Eiters. Daneben Appendix retrocöcal, hochgradig infiltriert, in breiten Adhäsionen mit Perforation.

22. Keine Verwachsungen, Appendix lang, frei, nicht injiziert, an der Spitze derb. Freies Peritoneum ohne Befund.

23. Eigroßes in verdicktes Netz eingebettetes Exsudat dicht neben dem Lig. Poupartii. Appendix im Exsudat, mit drohender Perforation in der Mitte. Zwei Kotsteine. In den Adhäsionen zwei Teelöffel serös-eitriger Flüssigkeit.

24. Appendix 7 cm lang, nach außen oben hinten am Cöcum liegend, verdickt, prall injiziert, in fibrinöses Exsudat eingebettet, an der Spitze Perforation. Im freien Peritoneum wenig seröse Flüssigkeit.

25. Appendix nach oben geschlagen, außen am Cöcum, fettes Mesenterium, fibrinös-eitriger Belag, wenig Serum im Peritoneum. Processus hochrot, geschwollen, ohne Inhalt mit nekrotischer Schleimhaut. Mesenteriolum brüchig.

26. Appendix durch alte Adhäsionen retrocöcal fixiert, Wand schwarz infolge beginnender Gangrän, Peritoneum frei von Eiter, starker Gestank nach Bacter. coli.

27. Sofort nach Eröffnen des Peritoneums quillt stinkender, grünlicher Eiter heraus, ca. 2—4 Teelöffel voll. Vorliegend stark geblähtes Cöcum, injiziert im unteren Teil. Appendix nach hinten oben geschlagen, fest adhärent, stark gerötet. Auf der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel eine große Perforation, aus der ein kleiner Kotstein herauskommt. Der Perforation entspricht ein tiefes Ulkus. In der Cöcalgegend stinkender Eiter.

Nach obigen Befunden finden wir weder ein seröses Exsudat, noch eine Eiterung nur in 5 Fällen. In diesen Fällen waren die Veränderungen vorwiegend auf den Processus beschränkt. Im Fall 2 bestand nur eine Retention an der Spitze mit zahlreichen Hämorrhagien der Schleimhaut und starker Schwellung der Wand. Trotzdem hatte der Fall mit Schüttelfrost eingesetzt und war bis zur Operation mit geringem Fieber verlaufen. Der Fall dürfte dem entsprechen, was Riedel unter einer Appendicitis granular. haemorrhagica verstanden wissen will.

Im Fall 9 waren die Veränderungen am Processus erheblich weiter vorgeschritten. Es bestand eine frische Verwachsung und eine Striktur an der Spitze, sowie eine Retention und Gangrän der Wand an der Basis. Bemerkenswert ist, daß, wie im Journal ausdrücklich hervorgehoben wird, trotz dieser vorgeschrittenen Veränderungen kein Exsudat und keine fibrinösen Beläge der Serosa in der Umgebung bestanden. Ob der erste Grad des Exsudats in Gestalt einer ödematösen Schwellung der Darmserosa vorhanden war, wie sie namentlich von Sprengel hervorgehoben wird, ist aus dem Journal nicht zu ersehen. Die Ursache für die fehlenden Veränderungen in der Umgebung könnte man hier vielleicht in der Annahme erblicken, daß durch eine Thrombose bzw. Verlegung der Lymphgefäße am Processus eine weitere Verbreitung der in ihm enthaltenen Toxine verhindert wurde. Derartige Fälle pflegen dann im Fall einer Perforation die übelste Prognose abzugeben, da dem Peritoneum nicht durch das warnende Vorauseilen der Toxine eine Gelegenheit gegeben ist zur

Vorbereitung von Schutzmaßregeln gegen die plötzliche Invasion der Infektionserreger.

Einen fast normalen Befund bietet allein Fall 22 dar, bei welchem es sich um einen langen, freien, nicht injizierten Appendix handelte, der sich nur durch eine gewisse Derbheit an der Spitze auszeichnete. Das Peritoneum war ohne Befund.

Erheblich fortgeschrittene Veränderungen am Appendix, wie im Fall 9, fanden sich auch im Fall 20 und 26. Im ersteren Fall war der Appendix geschwollen, seine Serosa injiziert, mit leichten fibrinösen Auflagerungen, sowie Netzverklebungen an seiner Vorderseite. Das Mesenteriolum war ebenfalls infiltriert. Peritoneum sonst ohne Befund. Im letzteren Falle handelte es sich um einen durch alte Adhäsionen retrocöcal fixierten Appendix, dessen Wand infolge beginnender Gangrän bereits eine schwärzliche Verfärbung zeigte. Das Peritoneum war frei, zeigte aber einen auffallenden Geruch nach Bacter. coli.

Sämtliche 5 Fälle repräsentieren bei dem Mangel eines pathologischen Peritonealbefundes gewissermaßen das frühzeitigste Stadium der gesamten 27 Frühfälle. Sie zeigen aber auch andererseits deutlich, in wie weiten Grenzen die Veränderungen am Appendix trotz fehlender Peritonealreaktion sich bewegen können.

Ihnen am nächsten stehen die Fälle, bei denen wir ein leicht getrübtes, seröses Exsudat im freien Bauchraum finden, ohne eine bereits abgekapselte Abszeßbildung. Dazu gehören im ganzen 10 Fälle.

Im Fall 1 bestand ein trübseröses, nicht abgekapseltes Exsudat im Douglas. Der Processus war in reichlich alte und frische Verwachsungen eingebettet, seine Wand stark infiltriert und brüchig. Das eben entstandene Exsudat hatte sich naturgemäß zunächst im Douglas angesammelt.

Fall 3 ergab wenig seröses Exsudat auf der rechten Darmbeinschaufel, ebenfalls mit reichlich schützenden Verwachsungen um den entzündlich veränderten Processus. Trotzdem das Exsudat Streptokokken enthielt, heilte der Fall nach primärer Naht der Bauchdecken völlig reaktionslos. Es bestand nur 2 Tage nach der Operation eine geringe Steigerung der Temperatur.

Ein geringes, freies seröses Exsudat im Douglas bestand schließlich im Fall 6. Daneben fand sich ein leichtes Empyem des Processus und wenig frische Verwachsungen. Sanat. p. p.

Im Fall 12 war neben dem geringen Exsudat ein nur wenig veränderter, in Verwachsungen eingebetteter Appendix mit geschrumpftem Mesenteriolum vorhanden. Ebenso im Fall 16 leichte Verklebungen an dem geschwollenen und geröteten, mit Fibrinfetzen bedeckten Appendix. Das serofibrinöse Exsudat lag im Becken.

Auch im Fall 17 und 18 war das leicht getrübte Exsudat im Becken angesammelt. Im ersteren Fall zeigte der stark geschwollene und gerötete Appendix, welcher mit der hinteren Wand des Cöcum breit verwachsen war, in seinem Lumen einen festsitzenden, roten Thrombus, der auf eine gangränöse und perforierte Stelle der Wand zwischen mittlerem und unterem Drittel hinführte. Im letzteren Fall war der Appendix gleichfalls auf dem Cöcum adhärent, enorm gebläht infolge Retention seines Inhalts, der aus stinkendem Eiter und Konkrementen bestand. Das eine derselben hatte eine Dekubitalgangrän verursacht, die dicht vor der Perforation stand.

Im Fall 19 zeigte der in Adhäsionen gelegene Appendix eine eitrig infiltrierte Wand und es fand sich neben dem freien auch abgekapseltes Exsudat zwischen verklebten Dünndarmschlingen vor.

Eine beginnende Perforation zeigte an seiner Spitze auch im Fall 24 der stark verdickte und prall injizierte Appendix, während es sich im Fall 25 um einen hochroten, geschwollenen Processus handelte, dessen Schleimhaut bereits nekrotisch war.

Das Charakteristikum dieser Gruppe bilden also neben dem leicht getrübten, serofibrinösen Exsudat, das sich mit Vorliebe im kleinen Becken anzusammeln pflegt, entsprechend dem fibrinösen Charakter dieses Exsudates beginnende Verklebungen und Verwachsungen in der Umgebung des Entzündungsherdes, aus denen bereits deutlich das Bestreben des Körpers hervortritt, den Entzündungsherd von dem übrigen Peritoneum auszuschalten.

Daneben sind die pathologischen Veränderungen am Appendix durchweg erheblich vorgeschrittener als bei der ersten Gruppe, in Gestalt von häufiger Retention des Inhaltes, Neigung zu Ulzeration und Nekrose der Schleimhaut als Vorbereitung für die drohende bzw. nachfolgende Perforation seiner Wandung.

Die dritte Stufe nach dem pathologischen Befund würden die Fälle einnehmen, bei denen es neben einem freien Exsudat bereits zu einer umschriebenen Abszeßbildung gekommen ist, bzw. bei denen es umgekehrt nach älteren Entzündungsvorgängen durch eine neue Infektion von hier aus zu einem neuen freien Exsudat gekommen ist. Welche von den beiden Möglichkeiten vorliegt, läßt sich aus den pathologischen Befunden nicht immer mit Sicherheit entscheiden.

Ein typisches Beispiel für den letzteren Vorgang bietet der Fall 11. Bei diesem war der primäre Abszeß zwischen Cöcum und einem Netzlappen gelegen. Durch eine Perforation in die freie Bauchhöhle war es zu einem sekundären, freien, eitrigen Exsudat gekommen. Im Netzlappen selbst bestanden multiple Abszesse. Der Processus ragte in den Abszeß hinein und zeigte an der Basis eine Stenose,

hinter der ein Empyem mit 15 flachen, linsengroßen Steinen gelegen war.

Zu dem ersteren Vorgang dürften die Fälle 5, 7 und 10 zu zählen sein.

Im Fall 5 bestand neben einem um den Processus vom Netz abgekapselten, fäkulenten Abszeß ein freies, trübes Exsudat der Bauchhöhle mit einer Ansammlung desselben im Douglas. Am Processus selbst fand sich eine markstückgroße Gangrän mit einem Kotstein dahinter.

Im Fall 7 bestand ein geringes, seröses, freies Exsudat neben einem kleinen Abszeß am Processus, sowie mehrere ganz kleine Abszesse in der Wand des Processus selbst. Ferner befand sich an der Basis des Appendix eine Perforation und umschriebene Gangrän der Wand.

Ebenso bestand auch im Fall 10 ein Abszeß mit frischen Verwachsungen um den Processus herum, sowie ein reichlich serös-trübes, freies Exsudat mit einer größeren Ansammlung im kleinen Becken. Nur die letztere hatte einen fäkulenten Geruch.

Am weitesten von allen ist der Fall 4 vorgeschritten, der ein freies Exsudat überhaupt nicht mehr zeigte, sondern nur zwei abgekapselte Abszesse aufwies, von denen der eine im Douglas, der andere unterhalb des Nabels gelegen war. Der entzündlich veränderte Appendix zog nach dem ersten Abszeß hin. Es bestanden ferner reichliche Verwachsungen der Därme untereinander und mit dem Peritoneum parietale um die Abszeßhöhle herum.

Fall 13 zeigte unter dem infiltrierten Netz dünnflüssigen Eiter, während der nach hinten oben abgeknickte Appendix durch alte und frische Entzündungsvorgänge stark verändert war und eine Verdickung am basalen Teil aufwies.

Fall 21 ergab wenig stinkenden Eiter bei Lösung der Adhäsionen zwischen Netz, Ileum und hinterem parietalem Peritoneum. Der hochgradig infiltrierte Processus lag retrocöcal in Adhäsionen fixiert und wies eine Perforation auf.

Ein eigroßes in verdicktes Netz eingeschlossenes Exsudat fand sich im Fall 23. Der Appendix lag in dem Exsudat, enthielt zwei Kotsteine nebst einer drohenden Perforationsstelle in seiner Mitte. Außerdem fanden sich zwischen den Adhäsionen noch zwei Teelöffel einer serös-eitrigen Flüssigkeit.

Fall 17 endlich zeigte in der Cöcalgegend stinkenden Eiter, während der stark gerötete, nach hinten oben adhärente Appendix zwischen mittlerem und unterem Drittel eine große Perforation aufwies, aus welcher ein kleiner Kotstein im Begriff war herauszutreten.

Schließlich möchte ich noch Fall 14 und 15 besonders anführen, da bei ihnen mir eine Angabe über das Verhalten des Peritoneums

nicht vorliegt, so daß es zweifelhaft erscheint, in welche unserer drei Gruppen von absoluten Frühoperationen man sie einreihen kann. Im Fall 14 werden Adhäsionen angegeben, während der nach oben außen prall erigierte und injizierte Appendix in der Mitte eine beginnende Perforation aufwies. Fall 15 zeigte den ins kleine Becken geschlagenen Appendix im ersten Stadium der Entzündung. Im basalen Abschnitt desselben lag ein Kotstein, an einer Stelle der Wand war ein gräulich verfärbtes Infiltrat vorhanden.

So bieten diese wenigen 17 Fälle, die nach den subjektiven Angaben der Pat. bereits in einem so kurzen Zeitraum nach Beginn des Anfalls zur Operation gelangt sind, objektiv bereits ein so mannigfaltiges Bild der pathologischen Entwicklungsvorgänge dar, daß man mühelos die verschiedenen Stadien der Entwicklung daraus konstruieren kann. Sie bilden die beste Illustration für die weiten Grenzen, in denen sich die Differenz zwischen subjektivem Krankheitsgefühl und objektivem Krankheitsbefund bei der Appendizitis bereits im frühesten Stadium bewegen kann, und eine genauere Durchsicht der vorstehenden Operationsprotokolle dürfte manchem Gegner der Frühoperation doch zu denken geben.

Man ersieht daraus, wie häufig man bei der Frühoperation der Tatsache gegenüberstehen kann, daß man dem objektiven Befunde nach keine Frühoperation, sondern eine Zwischenoperation zu machen gezwungen ist. Daß trotzdem unsere sämtlichen Fälle glatt zur Heilung gelangt sind, dürfte zum mindesten nicht gegen den Nutzen weder einer Frühoperation, noch einer Zwischenoperation sprechen.

Man kann sich eben nicht präzise auf eine Operation der Appendizitis nach einem zeitlich allein umgrenzten Stadium festlegen und so wird auch mancher Gegner der Zwischenoperation dazu kommen, gewissermaßen unabsichtlich eine Anzahl von Zwischenoperationen (nach dem operativen Befund) zu machen, nach deren Verlauf sich dann die Anschauungen der betreffenden Operateure auf Grund ihrer eignen, wenn auch unfreiwilligen Erfahrungen zugunsten oder ungunsten der Zwischenoperation modifizieren dürften.

Die Erfahrungen der radikaleren Operateure, namentlich die von Rehn und Sprengel, haben zur Genüge bewiesen, daß bei exaktem Abtamponieren der übrigen Bauchhöhle ein Fortschreiten der Infektion auf das freie Peritoneum auch bei Lösung frischer, entzündlicher Adhäsionen nicht so sehr zu fürchten ist, als man es bis dahin allgemein getan hatte. Geht doch Rehn auf Grund seiner guten Erfolge so weit, daß er prinzipiell abgekapselte Abszesse unter Tamponade des Peritoneums durch die freie Bauchhöhle hindurch eröffnet.

Auf Grund dieser einwandsfreien Erfolge eines radikalen Vorgehens darf man wohl annehmen, daß der Vorteil einer möglichst frühzeitigen Entfernung der Infektionsquelle aus dem Körper angesichts der verminderten Furcht vor der operativen Infektionsmöglichkeit des freien Peritoneums auch die z. Z. noch ziemlich allgemein verbreitete Abneigung gegen die Zwischenoperation voraussichtlich mehr und mehr zum Schwinden bringen wird.

Die Therapie bestand neben der Amputation des Appendix, die in allen Fällen gemacht wurde, in primärer Naht der Bauchdecken in 20 Fällen. Alle 20 waren völlig fieberfrei, bis auf Fall 3, der Streptokokken im Exsudat hatte und 2 Tage lang mit Fieber post op. verlief. Teilweise Naht der Bauchdecken und Dränage der Peritonealhöhle mit Jodoformgaze und Gummi- oder Glasdrän wurde in 5 Fällen gemacht. Alle 5 heilten ebenfalls völlig fieberfrei p. p. bis auf die Dränageöffnung. Breite Tamponade ohne Naht wurde nur im Fall 4 und 5 gemacht. In beiden Fällen war der Verlauf zuerst fieberhaft. Im ersten Fall kam es noch zu einer Retention, und im zweiten Fall wurde 9 Tage nach der Operation die Inzision eines metastatischen Parotisabszesses links notwendig. Beide Fälle heilten dann glatt per granulationem, jedoch mußte der letztere Fall mit einer Bauchfistel entlassen werden. Bei den übrigen Fällen ist von persistierenden Fistelbildungen nichts erwähnt. Von postoperativen Komplikationen seitens der Breslauer Fälle (12—27) sei noch besonders hervorgehoben, daß in 4 Fällen ein kleiner Bauchwandabszeß eintrat, der die Heilung nicht wesentlich verzögerte. Ferner kam in je einem Fall dazu eine leichte Bronchopneumonie, eine trockne rechtsseitige Pleuritis, eine Thrombose der Vena poplitea dextra. In einem anderen Fall, bei dem ein perforierter Appendix mit stinkendem Abszeß gefunden und die Bauchhöhle trotzdem ohne Dränage geschlossen worden war, mußte nach 21 Tagen ein Douglasabszeß inzidiert werden, der sich vermutlich durch entsprechende Dränage bei der ersten Operation hätte vermeiden lassen und daher nicht der Frühoperation als solcher zur Last gelegt werden kann. Zum Schluß mag noch einmal darauf hingewiesen werden, daß das günstige Heilungsresultat dieser Fälle sich nicht wesentlich verschlechtert, selbst wenn wir die Fälle hinzunehmen, bei denen man in 48 Stunden nach Beginn der Beschwerden bereits vor einer Perforationsperitonitis stand, in denen also die Frühoperation mit der Notoperation identisch wurde. Wir erhalten denn eine Mortalitätsziffer von 2,9%.

Nicht operierte Fälle.

Ganz kurz können wir uns schließlich bei der letzten Gruppe von 37 nicht zur Operation gelangten Fällen fassen, die ja naturgemäß vom pathologisch-anatomischen, wie vom chirurgischen Standpunkt aus kein besonderes Interesse beanspruchen können.

Der Vollständigkeit halber möchte ich nur hervorheben, daß es sich bez. des Geschlechts um 18 männliche und 19 weibliche Patienten handelte. Dieselben verteilen sich auf die einzelnen Altersdezennien folgendermaßen: Von 10—20 Jahren 16 Fälle, von 21—30: 12, von 31—40: 4, von 41—50: 1, von 51—60: 1 und von 61—70 Jahren ebenfalls 1 Fall.

Bei 27 Patienten handelte es sich um 1, bei 5 Pat. um 2, bei 4 Pat. um 3, und bei 1 Patienten um 4 vorausgegangene Anfälle.

Von äußeren Traumen wird ätiologisch nur einmal „schweres Heben" und einmal eine „Quetschung mit einem 50 Pfund-Gewicht" in der Ileocöcalgegend angeführt. Im Fall 2 ging eine lakunäre Tonsillitis voraus, die man wohl mit Recht in einen ursächlichen Zusammenhang mit der exsudativen Appendixerkrankung bringen kann. Der betr. Patient sollte später zur Operation wiederkehren, hat sich aber nicht eingefunden.

Einen fieberfreien Verlauf zeigten im ganzen nur 10 Fälle. Ein mehr weniger großes Exsudat bzw. Infiltrat war nachweisbar in 15 Fällen, darunter 5 mal in der Ileocöcalgegend und 1 mal im Douglas lokalisiert. Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend wurde 12 mal nachgewiesen. In 5 Fällen war kein Exsudat nachweisbar. 7 Patienten verweigerten die Operation und wurden entlassen, 1 konnte wegen gleichzeitiger Furunkulose nicht operiert werden und ist später nicht mehr wiedergekommen, ebenso wurde 1 wegen florider Lues nicht operiert.

Eine ganz besondere Stellung unter den fieberfreien Fällen nimmt der Fall 23 ein, insofern es sich bei diesem um eine „Periappendicitis sine appendice" handelte. Bei dem Pat. war nämlich vor 1 Jahr nach zwei typischen Anfällen durch Geheimrat Garrè der Appendix entfernt worden. 7 Tage vor der Aufnahme hatten sich nun bei dem Pat. ganz spontan allmählich zunehmende Schmerzen in der Ileocöcalgegend eingestellt, die den gleichen Charakter hatten, wie die früheren Schmerzanfälle, jedoch ohne Fieber und ohne Erbrechen. Von dem behandelnden Arzt war bei Beginn der Erkrankung ein kindskopfgroßer Tumor der Ileocöcalgegend konstatiert worden, der sich bis zur Aufnahme in die Klinik um die Hälfte verkleinert hatte.

Sämtliche Fälle konnten als beschwerdefrei und relativ geheilt entlassen werden.

17 Fälle wurden mit Fieber eingeliefert. Dieselben konnten ebenfalls nach allmählichem Abfall des Fiebers in verschieden langer Zeit als fieberfrei und relativ geheilt entlassen werden außer Fall 2, der auf seinen ausdrücklichen Wunsch bereits nach 4 Tagen mit fieberhafter Temperatur entlassen werden mußte, und Fall 25, der nach 42 tägiger Behandlungsdauer schließlich ad exitum kam. Der betr. Pat. hatte vor 18 Tagen eine Quetschung mit einem 50 Pfund-Gewicht in der Ileocöcalgegend erlitten. Seit 6 Tagen war plötzlich heftiger Leibschmerz mit Fieber aufgetreten, seit 2 Tagen bestand Stuhlverhaltung, seit 1 Tag häufiges Erbrechen. Der Pat. wurde mit einer Temperatur von 40,1° und einem kleinen, unregelmäßigen Puls von 120 Schlägen in der Minute eingeliefert. Rechts seitlich ließ sich eine Dämpfung bis zum Rippenbogen hinauf nachweisen, eine Resistenz war nicht mit Sicherheit zu fühlen, jedoch bestand starke Druckschmerzhaftigkeit. Der Patient verweigerte einen operativen Eingriff und die Sektion nach 42 Tagen ergab schließlich eine Periappendizitis mit Perforation, eitrige Peritonitis diffusa, zahlreiche Rückperforationen in Dünndarm und Cöcum. Ferner bestand eine Pneumonie beider Unterlappen mit frischen pleuritischen Adhäsionen und ein Tonsillarabszeß rechts.

Die Therapie bestand in allen Fällen in möglichst reizloser, flüssiger Diät, Prießnitz oder Eisblase auf den Leib, ferner hohen Einläufen, um die Darmtätigkeit anzuregen. Opium wurde stets fortgelassen, um eine unnötige Trübung des Krankheitsbildes dadurch zu vermeiden. Bei sehr großen Beschwerden wurde statt dessen Morphium in kleinen Dosen verordnet.

Eine Spontanperforation in den Darm trat im Falle 8 und 9 auf. In beiden Fällen erfolgte darauf ein Rückgang sämtlicher Erscheinungen unter weiterem afebrilen Verlauf. Eine Spontanperforation vor 1 Monat hatte im Fall 20 stattgefunden. Trotzdem bildete sich rechts seitlich wieder ein fieberhaftes Exsudat. Nachdem sich dasselbe unter klinischer Behandlung verkleinert hatte und Patient entfiebert war, wurde Patient ohne Beschwerden entlassen.

Pleuritis fand sich außer in dem oben erwähnten verstorbenen Fall 25 auch im Fall 9 auf der rechten Seite bei einem gleichzeitigen Exsudat rechts im Abdomen. Nach einem Monat erst trat Temperaturabfall und Rückgang der Erscheinungen ein.

Den Ausdruck relative Heilung habe ich für die nicht operierten Fälle absichtlich gebraucht aus der Erwägung heraus, daß man bei diesen Fällen nie wissen kann, ob und wieviel Anfälle später noch eingetreten sind, nachdem die betreffenden Patienten angeblich als geheilt entlassen sind. Als absolut ist eine Heilung der Appendizitis

eben erst dann zu bezeichnen, wenn eine weitere rezidivierende Erkrankung des Appendix mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Es ergibt sich von selbst, daß dieses nur möglich ist nach der Entfernung des Appendix auf operativem Wege.

Werfen wir zum Schluß einen kurzen Rückblick auf das Gesamtresultat unserer 550 Appendizitisfälle, so finden wir zunächst bezüglich des Geschlechts das Gesamtverhältnis der männlichen und weiblichen Patienten durchaus entsprechend den Ergebnissen anderer Autoren, wie folgende kleine Tabelle zeigt:

	männlich	weiblich
Garrè.	62 %	38 %
Dannehl (Berlin, chirurg. Klinik)	72 „	27 „
Hoffmann (Heidelberg).	72,4 „	27,6 „.
Sprengel	64 „	36 „
Hermes (Sonnenburg)	60 „	40 „

Es ergibt sich auch hier wieder die vorwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechts an der Erkrankung, auf deren Gründe wir bereits oben näher hingewiesen haben.

Auf die einzelnen Altersdezennien verteilen sich die Kategorien unserer Einteilung folgendermaßen:

	Sicherheitsop.	Spätop.	Notop.	Frühop.	Nicht op.	Summa
1—10 Jahre	16	11	4	1	—	32
11—20 „	98	24	7	8	16	153
21—30 „	124	30	4	11	12	181
31—40 „	68	22	6	7	4	107
41—50 „	27	13	—	—	3	43
51—60 „	10	9	3	—	1	23
61—70 „	3	3	3	—	1	10
71—80 „	—	1	—	—	—	1
Summa:	346	113	27	27	37	550

Es ergibt sich hieraus entsprechend den einzelnen Kategorien auch für die Gesamtsumme der Fälle die höchste Frequenz in das zweite und dritte Altersdezennium fallend, während in den weiteren Dezennien ein schneller und ziemlich gleichmäßiger Abfall der Frequenzziffer erfolgt. Es entspricht dieser Zeitraum eben demjenigen Alter, in welchem die Patienten am häufigsten körperlichen Anstrengungen und Traumen ausgesetzt sind, in welchem sie auch hinsichtlich der Begehung von Diätfehlern, wie kaltes Trinken, Essen von unreifem Obst, vernachlässigte Regelung des Stuhles und Nichtbeachtung etwaiger Darmkatarrhe am unvorsichtigsten sind. Es liegt auf der Hand, daß

die Folgen eines derartigen Verhaltens sich vornehmlich am Processus als dem prädisponierten Locus minoris resistentiae des Digestionstraktus äußern werden.

Eine kurze vergleichende Übersicht über die Zahl der vorausgegangenen Anfälle bei den einzelnen Kategorien dürfte folgende kleine Tabelle gewähren:

Zahl der Anfälle bei den	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	17	Summa
1. Sicherheitsoperationen	96	93	66	38	26	14	4	4	1		3	1	346
2. Spätoperationen . . .	93	12	4	2	1	1							113
3. Notoperationen. . . .	20	6	1										27
4. Frühoperationen . . .	18	6	2	1									27
5. Nichtoperierten . . .	27	6	3	1									37
Summa:	254	123	76	42	27	15	4	4	1		3	1	550

Man ersieht hieraus, daß die Zahl der vorausgegangenen Anfälle weitaus am höchsten ist bei den Sicherheitsoperationen, um bei den Spätoperationen schon erheblich abzunehmen und noch steiler bei den Not- und Frühoperationen abzufallen. Absolut beurteilt sind danach nahezu die Hälfte sämtlicher Fälle, nämlich 254, bereits nach, bzw. bei dem ersten Anfall zur Operation gelangt, eine wenig geringere Anzahl, nämlich 199 Fälle, sind nach dem zweiten und dritten Anfall operiert worden. Mehr als drei Anfälle sind also nur in 97 Fällen vorausgegangen, was für die Gesamtzahl einem Prozentsatz von nur 17,6% entsprechen würde. Es ist also die weitaus überwiegende Mehrzahl, nämlich 82,4% unserer Fälle relativ früh zur Operation gelangt.

Die Entfernung des Appendix konnte in sämtlichen Fällen, also 100% der Fälle, vorgenommen werden bei den Sicherheits- und Frühoperationen. Am seltensten konnte er gefunden und entfernt werden bei den Spätoperationen, nämlich in 22 Fällen = 19,8%. Die Begründung dafür bieten einmal die bei diesen Fällen mehr weniger weit vorgeschrittenen pathologischen Veränderungen, bei denen der Processus bereits größtenteils nekrotisch zerfallen sein kann. Andererseits kann der noch vorhandene Appendix vollständig eingebettet und umhüllt sein von den schützenden Verwachsungen, welche die Wandung der Abszeßhöhle bilden, so daß eine Auffindung desselben ohne eine Kontinuitätstrennung der schützenden Wand und die Gefahr einer Allgemeininfektion des Peritoneums nicht möglich ist. Daß der Processus wesentlich häufiger, nämlich in 74,1% der Fälle, bei der Notoperation gefunden und entfernt werden konnte, ergibt sich von selbst aus der Erwägung, daß diese ja in einem erheblich früheren Stadium

vorgenommen wird, in dem weder die Veränderungen am Processus, noch die Verwachsungen in der Umgebung so weit vorgeschritten sind, daß sie die Auffindung und Entfernung des Processus erschweren könnten.

Über die Häufigkeit vorausgegangener Symptome und Komplikationen für die einzelnen Kategorien der gesamten 550 Fälle, habe ich folgende Tabelle zusammengestellt:

	Chron. Fälle	Spätfälle	Notfälle	Frühfälle	Nicht op.
1. Blasenbeschwerden . .	17(4,9%)	11 (9,7%)	2 (7,4%)	1 (3,7%)	—
2. Durchfälle . . .	20(5,8 „)	22(19,4 „)	3(11,1 „)	5(18,5 „)	—
3. Blut- oder Kotbrechen	2(0,6 „)	3 (2,7 „)	—	—	—
4. Schmerz im rechten Bein . .	2(0,6 „)	7 (6,2 „)	—	—	—
5. Pleuritis	3(0,9 „)	1 (0,9 „)	—	—	—
6. Venenthrombose	4(1,2 „)	—	—	—	—
7. Frühere Inzisionen . . .	17(4,9 „)	5 (4,4 „)	—	1 (3,7 „)	—
8. Spontanperfor. in andere Organe .	2(0,6 „)	7 (6,2 „)	—	—	2(5,4%)

Danach sind auf die Gesamtzahl der 550 Fälle berechnet frühere Inzisionen vorausgegangen in 4,2%, Spontanperforationen in Blase oder Darm gingen voraus in 2,0%. Ferner wurden Blasenbeschwerden angegeben in 5,6%, Durchfälle in 8,5%, pathologisches Erbrechen in 0,9%, Schmerzen im rechten Bein in 1,6%, Pleuritis in 0,4% und eine vorausgegangene Venenthrombose in 0,4%.

Eine vergleichsweise Betrachtung der Operationsbefunde am Processus ergibt folgende Tabelle, die sich jedoch nur auf die 374 Rostocker und Königsberger Fälle bezieht, da mir die anderen Zusammenstellungen der Breslauer Fälle nicht vorliegen:

	Chron. Fälle	Spätfälle	Notfälle	Frühfälle	Summa
Strikturen . .	57(24,5%)	—	—	3(27,3%)	60(17,2%)
Obliteration. .	41(17,6 „)	—	—	1 (9,1 „)	42(12,0 „)
Retention . . .	60(25,8 „)	—	—	7(63,6 „)	67(19,2 „)
Perforation am Processus .	33(14,2 „)	17(19,5%)	16(84,2%)	—	66(19,0 „)
Perforation am Darm . . .	3 (1,3 „)	2 (2,3 „)	—	—	5 (1,4 „)
Kotsteine und Fremdkörper	30(12,8 „)	13(14,9 „)	4(22,2 „)	3(27,3 „)	47(13,9 „)

Auf die Gesamtzahl der 349 operierten Fälle verteilt, finden wir danach am häufigsten eine Retention des Inhalts im Processus vertreten mit 19,2%, ihr fast gleichkommend ist die Zahl der ausdrücklich angegebenen Perforationen am Processus mit 19,0%. Strikturen werden in 17,2% angegeben und eine Obliteration des Lumens wird in 12,0% der Fälle angeführt. Relativ selten, nämlich nur in 13,5% wurden Kotsteine konstatiert. Am seltensten fand sich eine Perforation am Darm in 1,4%, ebenso konnte nur in einem Fall = 0,3% ein Fremdkörper im Processus gefunden werden. Interessant ist ferner an der obigen Tabelle das Ansteigen der Frequenzziffer bei den Perforationen von 14,2% bei den chronischen Fällen, auf 19,5% bei den Spätfällen und schließlich auf den sehr hohen Prozentsatz von 84,2% bei den Notfällen. Dieses erklärt sich daraus, daß bei den Sicherheitsoperationen ein großer Teil der früheren Perforationen teils durch gute Vernarbung, teils durch überdeckende Adhäsionen der Beobachtung entgeht, gleichwie auch bei den Spätoperationen in den zahlreichen Fällen, in denen der Processus nicht zu finden ist, über das Vorhandensein der höchstwahrscheinlich vorausgegangenen Perforation eine Entscheidung vielfach nicht zu fällen ist. Es dürften demnach für die zweite Kategorie noch zahlreichere Fälle der Beobachtung entgehen als in der ersten Kategorie. Dagegen bildet für die Notoperation als solche die Perforation die wesentlichste Indikation zum operativen Vorgehen, sobald sie sich durch die ersten Reizerscheinungen des Peritoneums manifestiert, und wird daher in diesen Fällen selten oder nie der Beobachtung entgehen. Im übrigen ergibt sich schon aus der Schwere der Fälle, daß für die letztere Kategorie die Häufigkeit der Perforationen eine ganz besonders hohe sein muß, entsprechend unserem Ergebnis von 84,2%.

Eine ähnliche Steigerung der Frequenzziffer trifft auch für das Vorhandensein von Kotsteinen bei den einzelnen Kategorien zu. Jedoch bewegt sich dieselbe in wesentlich gleichmäßigerer Linie aufwärts, als bei den Perforationen, indem sie von 12,4% bei den chronischen Fällen auf 14,9% bei den Spätfällen ansteigt, um sich bei den Notfällen auf 22,2% und bei den Frühfällen schließlich auf 27,3% zu erheben.

Hier entspricht jedoch das Ansteigen der Frequenzziffer nicht wie bei den Perforationen der Schwere der Fälle, indem hier die Zahl bei den Frühoperationen am größten ist, während sie dort dafür am niedrigsten bzw. = 0 ist.

Wir können hier vielmehr konstatieren, daß sich das Ansteigen der Frequenzziffer genau umgekehrt proportional verhält zu der Länge des Zeitraums, der seit Beginn der Erkrankung bis zur Vornahme

des operativen Eingriffs verflossen ist. Da nun nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung für alle 4 Kategorien der Prozentsatz des Vorhandenseins von Kotsteinen ein ziemlich gleichmäßiger sein dürfte, so scheint mir die obige Beobachtung sich aus der Annahme zu erklären, daß, je später der Zeitpunkt der Operation, die Steine um so eher der Beobachtung entgehen können, oder daß in der Zwischenzeit vielleicht eine Zersetzung und Verflüssigung der Kotsteine durch irgendwelche Fermente der meist zahlreich vorhandenen Leukozyten stattgefunden haben könnte. Für wahrscheinlicher und häufiger möchte ich den letzteren Vorgang halten, denn namentlich für die chronischen Fälle ist ein so häufiges Übersehen von Steinen doch wohl auszuschließen, daß gegenüber den Frühfällen eine Differenz von 14,9% zustande käme. In jedem Fall scheint mir dieses gleichmäßige Ansteigen der Frequenzziffer von Kotsteinen umgekehrt zur Entfernung der Operation vom Beginn der Erkrankung das Walten eines reinen Zufalles auszuschließen.

Die gleichzeitige Perforation am Darm, die an sich ja selten zu beobachten ist, weist bei den Spätfällen eine Steigerung auf 2,3% gegenüber 1,3% bei den chronischen Fällen auf, ist also bei den ersteren fast doppelt so häufig vertreten.

Über die Lokalisation der Affektionen am Processus gibt folgende Tabelle Aufschluß, für die jedoch in der Hauptsache nur die chronischen Fälle in Betracht kommen, da bei den anderen Kategorien nur vereinzelt nähere Angaben darüber vorhanden sind.

	Spitze	Mitte	Basis	
Chron. Fälle	11(33,3%)	4(12,1%)	8(24,2%)	Perforation.
Spätfälle	7(36,8 „)	4(22,2 „)	4(22,2 „)	
Chron. Fälle	24(42,1 „)	17(19,8 „)	11(19,3 „)	Striktur.
Chron. Fälle	5(17,2 „)	1 (3,4 „)	—	Kotstein.
Chron. Fälle	11(26,8 „)	8(19,5 „)	19(46,3 „)	Obliteration.
Summa:	58(16,6%)	34 (9,7%)	42(12,0%)	

Eine Obliteration des Appendixlumens in toto fand sich in 3 Fällen =0,9% der operierten Fälle insgesamt.

Man ersieht aus dieser kurzen Übersicht, daß für die Perforationen, Strikturen und Kotsteine vornehmlich die Spitze des Processus in Betracht kommt, während nur die Obliteration sich häufiger an der Basis mit 46,3% gegen 26,8% an der Spitze findet. Dementsprechend ist auch die Gesamtzahl der Affektionen an der Spitze am höchsten mit 16,6% nach einer Berechnung auf sämtliche 349 operierten Königsberger und Rostocker Fälle vertreten. Nach dieser zeigt die Basis

des Processus den höchsten Prozentsatz mit 12%, und an letzter Stelle kommt die Mitte des Processus mit 9,7% der Gesamtfälle.

Wenden wir uns zum Schluß der Häufigkeit und Art der postoperativen Komplikationen des Krankheitsverlaufes bei den einzelnen Gruppen zu, so finden wir deren bei den Rostocker und Königsberger Fällen im ganzen 31 an der Zahl, die einem Prozentsatz von 8,3% der gesamten 374 Fälle entsprechen. Von diesen entfällt nach Gruppen berechnet der weitaus höchste Prozentsatz von 15% auf die Spätfälle, wie es ja bei dem langsamen Verlauf dieser Fälle nicht anders zu erwarten ist. Ihnen folgen die Notfälle mit 10,6% und die nicht operierten Fälle mit 8%. Erheblich seltener finden sich naturgemäß die Komplikationen bei den chronischen Fällen mit 6% und am seltensten bei den Frühfällen, die in ihrem Verlauf sämtlich von Komplikationen frei geblieben sind.

Auf die Zahl der Komplikationen allein berechnet, finden wir am häufigsten die Lungenaffektionen mit 45,1% sämtlicher Komplikationen vertreten. Von diesen ist wiederum am zahlreichsten die Pleuritis exsudativa dextra mit 19,6%, danach die Bronchitis purulenta und Pneumonia dextra mit je 9,6% und am seltensten die Lungenembolie, die mit 6,5% in den Journalen verzeichnet ist.

Den Lungenaffektionen am nächsten steht die Flexionskontraktur des rechten Oberschenkels mit 22,6%, die an Häufigkeit fast erreicht wird von der Thrombose der linken Vena femoralis mit 19,6%. Schließlich folgt noch Diabetes in 9,6% und Erysipel in 3,2% sämtlicher Komplikationen des Krankheitsverlaufes.

Betrachten wir nun die einzelnen Gruppen auf die Art ihrer Komplikationen näher, so finden wir zunächst bei den chronischen Fällen am zahlreichsten die Lungenaffektionen mit 3,9% vertreten, die sich aus Bronchitis purulenta und rechtsseitiger Pneumonie mit je 1,3%, Pleuritis exsud. dext. mit je 0,8% und Lungenembolie mit 0,4% zusammensetzen. Erheblich geringer ist das Verhältnis der Thrombose der linken Vena femoralis mit 1,7% zu konstatieren. Ein akzidenteller Diabetes ist in 0,4% der Fälle verzeichnet.

Dagegen ist bei den Spätfällen weitaus am häufigsten die Flexionskontraktur des rechten Oberschenkels mit 6,9% der Fälle vertreten. Von Lungenaffektionen findet sich allein die Pleuritis exsud. dext. und zwar in gleicher Häufigkeit, wie die Thrombose der linken Ven. femoral. und Diabetes in je 2,2% der Fälle angegeben. Schließlich ist in einem Fall = 1,1% der Spätfälle ein Hauterysipel verzeichnet.

Bei den Notfällen ist nur die Lungenembolie und Flexionskontraktur des rechten Oberschenkels in je einem Falle = 5,3% angeführt, während andere Komplikationen fehlen, und bei den nicht operierten

Fällen ist schließlich als einzige Komplikation die Pleuritis exsud. dext. in 8% der Fälle zu konstatieren. Den letzteren beiden Resultaten dürfte jedoch bei der geringen Anzahl von Notfällen und nicht operierten Fällen eine größere Bedeutung nicht beizumessen sein, da bei so kleinen Zahlen leicht ein Zufallsergebnis in Frage kommen kann.

Werfen wir nun zum Schluß noch einen kurzen Rückblick auf die Mortalität unserer gesamten 550 Fälle nach Gruppen geordnet, so finden wir eine ansteigende Linie derselben in folgender Reihenfolge: Frühoperation 0%, Sicherheitsoperation 0,58%, nicht operierte Fälle 2,7%, Spätoperation 7,9%, Notoperation 70,4%. Stellen wir diesen gegenüber das Verhalten der Komplikationen bei den einzelnen Gruppen nach gleicher Reihenfolge geordnet, so finden wir: Frühoperation 0%, Sicherheitsoperation 6%, nicht operierte Fälle 8%, Spätoperation 15%, Notoperation 10,6%. Es ergibt sich daraus, daß die Zahl der Komplikationen sich in einer der Mortalität genau entsprechenden, ansteigenden Linie bewegt mit einziger Ausnahme der Notoperationen, bei denen die Mortalität steil auf 70,4% in die Höhe schnellt, während die Zahl der Komplikationen auf 10,6% von 15% bei den Spätfällen herabsinkt. Diese Differenz erklärt sich jedoch zwanglos aus der Annahme, daß es bei der überaus hohen und meist sehr frühzeitigen Mortalität dieser Fälle an Zeit zu der Entstehung der bei langsamerem Krankheitsverlauf üblichen Komplikationen an anderen Organen mangelt. Also nicht nur hinsichtlich der Mortalität, sondern auch hinsichtlich der Möglichkeit hinzutretender Komplikationen hat die Sicherheitsoperation und ganz besonders die absolute Frühoperation einen weiten Vorsprung vor dem operativen Eingriff in allen anderen Stadien der Appendizitis voraus.

496.

(Gynäkologie Nr. 181.)

Überblick über die Entwicklung der modernen gynäkologischen Operationstechnik.

Vortrag, gehalten auf der Versammlung der American gynecological Society in Philadelphia (27. V. 1908).

Von

Prof. Dr. A. Martin,
Berlin.

Die Ehre vor dieser Versammlung zu sprechen weiß ich genügend zu schätzen, da ich seit dem Jahre 1888 den innigen Wunsch empfinde, für die Ernennung als Ehrenmitglied dieser Versammlung meinen Dank persönlich abzustatten. Seit nahezu 40 Jahren fühle ich mich mit den amerikanischen Fachgenossen nahe verbunden: damals hatte ich das Glück, einige ihrer glänzendsten Vertreter, Marion Sims, Emmet und Gaillard Thomas persönlich kennen zu lernen. Seit jener Zeit haben sich die Beziehungen auf eine große Zahl der hervorragendsten Söhne dieses großen Landes weitergesponnen. 21 Jahre sind verflossen, seitdem ich auf dem Meeting in Washington vielen von Ihnen begegnen durfte. Die ehrenvolle Einladung zu unserem heutigen Meeting läßt den seit jenen unvergeßlichen Tagen in mir lebendigen Wunsch, Sie wiederzusehen, in schönster Weise in Erfüllung gehen.

Als ich in diesem Zusammenhang die Entwicklung der Gynäkologie in den letzten fünf Dezennien überblickte, reizte es mich besonders zu verfolgen, welche Wege unser Tun und Handeln in diesem Zeitraum durchlaufen hat.

Damals beschränkte sich unsere Therapie auf medikamentöse und orthopädische Applikationen auf Vulva und Scheide. Zaghaft drang man in die Uterushöhle vor. Eben hatte man in der Diszision des engen Muttermundes nach dem Vorgehen von Sir James Simpson und E. Martin einen wesentlichen Fortschritt erkannt, ebenso in der

Verwendung des Chassaignacschen Ecraseur und der elektrokaustischen Schlinge — während man anfing, die noch sehr zweifelnd erkennbaren abdominalen Neubildungen etwas zuversichtlicher durch die Laparatomie anzugreifen, besonders nachdem Atlee, Peaslee, Spencer Wells, Baker Brown, Köberlé und Keith mehr als vereinzelte Erfolge erzielt hatten. Marion Sims war es vorbehalten, ebenso wie Gustav Simon und Hegar der vaginalen Methode durch die ausgiebigere Freilegung des Scheidengewölbes zur Plastik am Collum und in der Scheide weitere Bahnen zu eröffnen. Emmets Trachelorrhaphie und die erfolgreicheren Fisteloperationen von Simon und Bozeman erschienen als Triumphe dieses Entwicklungsstadium. Auch die intrauterine Therapie wurde durch die breite Dilatation der Cervix (Preßschwamm und Laminaria, Ellingersches Dilatatorium) und die Eröffnung des Kavum in dieser Zeit erfolgreich weiter ausgebildet. Es wurde damit der nachhaltigeren Einwirkung auf dessen Mukosa frei Bahn geschaffen für Curette und medikamentöse Applikationen.

Der nächste Schritt vorwärts geschah in der abdominalen Chirurgie: Nicht nur, daß wir lernten — mit Köberlé und Keith, Péan und Karl Schröder an der Spitze — neben den Ovarial- auch die Uterusgeschwülste anzugreifen: wir wagten uns auch an die entzündlichen Geschwulstmassen heran. Lawson Tait, Hegar und auch ich durften damals die Möglichkeit derartiger abdominaler Operationen mit nicht unbefriedigenden Erfolgen belegen. Sehr bald ergab sich, daß manche dieser Geschwulstmassen der ektopischen Eieinbettung ihre Entstehung verdankten: wie wurden wir von der Häufigkeit dieser verhängnisvollen Komplikation überrascht!

Inzwischen hatte W. A. Freund den Weg gefunden, durch eine Kombination abdominaler und vaginaler Operation das verhängnisvollste Übel, den Uteruskrebs, auszurotten. Zwar entsprachen zunächst die Erfolge nicht den anfänglichen Erwartungen. Freunds Operation wies aber Emil Rieß den Weg, der seit einem Jahrzehnt in der Ausbreitung auf das pelvine Bindegewebe und die retroperitonealen Drüsen allgemein als die typische Karzinomoperation angesehen wird.

Freunds Vorgehen gab den Anstoß, den karzinomatösen Uterus auf vaginalem Wege auszurotten. Czerny, Billroth, Schröder folgten dieser Anregung. Damit wurde ein gewaltiger Schritt vorwärts getan. Wir lernten in der vaginalen Uterusexstirpation ein Mittel kennen, um auch bei nicht malignen Erkrankungen mit dem Uterus seine erkrankten Adnexorgane vaginal nicht nur zu exstirpieren, nein, sie auch gegebenenfalls zu erhalten, nachdem wir ihre kranken Teile entfernt

und ihre unwegsam gewordenen Abschnitte wieder wegsam gemacht hatten.

Eine weitere Etappe bilden die Versuche, die bis dahin orthopädisch behandelten Uterusdeviationen operativ zu heilen. Die Ideen Sängers und Olshausens haben ein weites Feld operativer Tätigkeit eröffnet. Erst durch die Erfahrungen mit der Ventrifixur wurde die Alexander-Adamsche Operation weiter verbreitet, um ihrerseits jene wesentlich in den Hintergrund zu schieben.

Den Siegeslauf der Laparatomie zu unterbrechen war Dührßen und Mackenrodt vorbehalten, als sie zu Anfang der letzten Dekade des verflossenen Jahrhunderts einen sicheren vaginalen Weg in den Innenraum des kleinen Beckens und zu allen Beckenorganen zeigten. Fast schien es, daß die Abdominaloperation nur den großen Geschwülsten in der Bauchhöhle vorbehalten werden sollte! Nach kurzen Jahren setzte die Reaktion ein, vornehmlich auf dem Gebiete der ektopischen Schwangerschaft, dann auf dem der entzündlichen Adnexerkrankungen, trotzdem wir durch die raumgebenden vulvo-vaginalen Inzisionen Dührßens und besonders die von Schuchardt angegebene seitlich schräge, eine bessere Narbenbildung sichernde, lernten den Zugang zum Scheidengewölbe und den darüber liegenden Gebilden sehr ausgiebig freizulegen. Unverkennbar ist der Enthusiasmus für die vaginalen Operationen im Laufe des jetzigen Jahrhunderts abgeflaut, so daß heute selbst so überzeugte Vorkämpfer wie Mackenrodt davon abrücken und sich des abdominalen Verfahrens in überwiegender Häufigkeit bedienen.

Die operative Technik hat in dieser Beziehung eine eigenartige Wellenbewegung durchlaufen. Nach einer kurzen Periode überwiegender Bevorzugung vaginaler Operationen entwickelte sich die Laparatomie zur Vorherrschaft, bis die vaginale Technik weiter ausgebildet wurde. Dann aber gewinnt nach kurzen Jahren die Laparatomie wieder einen Vorsprung, der anscheinend in sieghaftem Vordringen den vaginalen Operationen einen sehr bescheidenen Platz übrigzulassen sich anschickt.

Wir fragen angesicht dieses Werdeganges, wie ist es überhaupt gekommen, daß die gynäkologischen Operationen sich in dieser weitgehenden Weise entwickeln konnten? Der Weg wurde vorbereitet durch die wachsende Einsicht in die pathologische Anatomie. Sie gab die Unterlage für die Diagnose, um deren Ausbildung B. S. Schultze, der Nestor der deutschen Gynäkologen, sich hochverdient gemacht hat. Nicht erst wenn der Tumor die Bauchdecken wölbt oder das kleine Becken von den erkrankten Organen völlig verlegt wird, lernten wir die Prozesse differenzieren. Nach Karl Ruges Rat entnehmen wir Teile der Uterusschleimhaut und bauen auf deren mikroskopischen Bildern weitere

Schlüsse auf. Heute kommen uns die biologisch-chemischen Methoden zunutze, um durch das Kultur- und Impfverfahren, weiter durch die Untersuchungen des Blutes, der Se- und Exkrete die Sachlage weitgehend klarzustellen — das wollen wir dankbar anerkennen, wenn wir uns auch nicht darüber täuschen, daß nur zu oft noch viel mehr Licht erwünscht ist. Gerade auf diesem Felde liegt noch viel Arbeit vor uns. So z. B. gilt es noch den Zusammenhang zwischen Genitalleiden und Appendix und gewissen drüsigen Organen, die von Hegar und Freund gegebene Anregung über die Bedeutung des Infantilismus für die gesamte Pathologie zu erforschen und zutreffend zu bewerten.

Wir müssen rückhaltlos bekennen, unsere operative Tätigkeit wäre einer solchen Ausdehnung nicht fähig gewesen, wenn wir nicht auf opferreichem Wege durch die Antisepsis zur Asepsis durchgedrungen wären. Sie alle haben diesen Entwicklungsgang selbst durchlebt; wir vereinigen uns in der Huldigung für Holmes und Semmelweiß, Pasteur, Koch und Lister, um nur diese Namen zu nennen. Die Saat ihrer Arbeit ist in aller Welt aufgegangen und verbreitet ihren Segen auf allen Gebieten der Medizin; nicht zuletzt aber sind wir Gynäkologen es, die in heißem Bemühen mitgearbeitet haben. In der unermüdlichen Ausgestaltung unserer operativen Technik beginnen wir die reiche Ernte vor uns zu sehen. Seit einem Lustrum liegt hinreichendes, modern bearbeitetes Material vor uns, um nicht nur die primären Erfolge unserer Operationen an großen Zahlen zu prüfen — wir sind in das Stadium der Kontrolle der Dauerresultate eingetreten. Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß uns diese Prüfung manche Enttäuschung eingetragen hat: sie hat uns Lücken und Fehlschlüsse gezeigt, die uns zur Selbstkritik und zu erneuter Arbeit anregen.

Betrachten wir nun unter dem Eindruck der so verschärften Kritik den heutigen Stand unserer operativen Technik, so beansprucht die Laparatomie den Vorzug unbeschränkter Klarstellung der pathologischen Verhältnisse in der ganzen Bauchhöhle vor der vaginalen Operation. Das ist sicher weitgehend zuzugeben, wenn auch die letztere in ihrer heutigen Ausbildung durch die breite Eröffnung des Beckenbodens für den Raum unterhalb des Beckeneingangs — soweit es hier lokalisierten Prozessen gilt — an Klarheit nichts zu wünschen übrigläßt.

Noch vor einem Lustrum mußte ein sehr schwerwiegender Einwand gegen die Abdominaloperation in der statistisch unbestreitbar höheren Lebensgefahr und in den oft ihr anhaftenden Komplikationen erblickt werden.

Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß in ersterer Beziehung wesentliche Fortschritte gemacht worden sind. Unsere Aseptik hat gegen früher wesentlich durchgreifender den Feind, die septische Infektion, bekämpfen

gelehrt. Er verfolgte um so mehr die Laparatomie, weil sie das Peritoneum den pathogenen Keimen in größerer Ausdehnung freilegt. Es wird allgemein nach möglichster Abkürzung der Operation getrachtet. Die Schädlichkeiten der Narkose werden verringert; die Inhalationsnarkose wird abgekürzt, durch die Lumbalanästhesie ersetzt. Die Fürsorge für die Steigerung der Widerstandskraft der Kranken hat durchgreifende und evidente Erfolge gezeitigt. Gleichzeitig damit ist die Sicherheit der Bauchschnittvernarbung gewachsen. Die Schnittführung nach Pfannenstiel verleiht der Narbe unbestreitbar eine nachhaltigere Widerstandskraft gegen die herniöse Dehnung.

Das erkennen wir rückhaltlos an. Die Erfahrung lehrt uns aber, daß diese Narben vor einer solchen Dehnung nicht mit voller Sicherheit geschützt sind. Selbst bei völlig aseptischem primärem Heilungsverlauf werden die physiologischen Umbildungsvorgänge des weiblichen Körpers (Schwangerschaft, Klimakterium) verhängnisvoll, noch mehr, wenn etwa ungeeignete Dehnungsansprüche und erneute pathologische Veränderungen hinzukommen. Erfolgt aber die Heilung aus irgendeinem Zufall oder einer nicht erkennbaren Lücke der Asepsis nicht per primam, dann wächst die Gefahr der Narbendehnung in erschreckender Weise. Sicher erreichen die Meister im Fach lange Reihen ungestörter Heilung, aber auch sie sind nicht dagegen gesichert, daß aus der Geschwulst, welcher die Operation gilt, eine Verunreinigung der Bauchwunde eintritt. Die Gefahr wächst, wo es sich um die Operation von Entzündungsprodukten handelt, sie begleitet alle diejenigen Fälle, in welchen eine Dränage des Operationsfeldes geboten erscheint.

Noch bedenklicher sind die Spätfolgen, welche wir auch nach idealer primärer Heilung, nach einem ungestörten Operationsverlauf, in erschreckender Häufigkeit aber nach der Lösung von Verwachsungen eintreten sehen: die Verwachsungen der Intestina und des Omentum mit der Bauchwunde untereinander und mit dem Stumpf der entfernten Geschwülste. Die langjährige Kontrolle unserer Operierenden lehrt uns die Bedeutung dieser Komplikationen mehr und mehr würdigen. Keine Modifikation unserer Methoden schließt sie mit Sicherheit aus; nicht die ängstliche Vermeidung einer Insultierung des Peritoneum während der Operation, nicht die sogenannte Peritonealisierung der entstandenen Defekte, nicht die Versuche durch ölige Substanzen oder physiologische Kochsalzlösungen die Berührung der betreffenden Organe zu beeinflussen, nicht die frühzeitige Anregung des Motus peristalticus — geben sichere Gewähr gegen diese Komplikationen. Sie bleiben der Laparatomie anhaften, jedenfalls in einem verhängnisvoll größeren Maßstab als den vaginalen Operationen. Gewiß sind die Beckenorgane auch nach diesen gegen Ver-

wachsungen nicht gesichert; solche Verwachsungen treten aber, jedenfalls soweit meine recht ausgiebigen Erfahrungen zeigen, wesentlich seltener hervor.

Die Narbenbildung im Becken erfolgt — ich möchte sagen mit konstanter Regelmäßigkeit, deren sehr seltene Ausnahmen eben die Regel bestätigen — frei von Narbengeschwüren. Selbst da, wo es notwendig, das Wundgebiet zu dränieren, wo infektiöses Material der Tiefe entnommen wurde, sind Unregelmäßigkeiten der Narbe sehr seltene Spätkomplikationen. Auch bei vaginalen Operationen werden sicherlich gelegentlich pathogene Keime über das Operationsgebiet verschmiert; in der Regel kommt es sehr schnell zu einer Abkapselung nach oben, Wundsekrete werden durch die Scheide entleert oder jedenfalls von da aus leicht erreicht.

Sicher bedarf es für die vaginalen Operationen einer bestimmten Schulung, ich möchte sagen: einer minutiöseren Operationsarbeit. Nicht immer will es leicht gelingen, das Scheidengewölbe freizulegen, in das Peritoneum vorzudringen, die hier liegenden Organe dem Auge zugängig zu machen: die eben erwähnten Vorteile lohnen reichlich die aufgewandte Mühe. Mehr noch, als nach einer aseptisch und unblutig verlaufenden Laparatomie, gleichen vaginal operierte gesunden Wöchnerinnen, welche nach Abschluß der Geburt nach kurzer Rast ihres Lebens wieder froh werden.

Daß die modernen Narkosenverfahren einen Unterschied zwischen beiden Methoden nicht bedingen, sei hier nur ebenso erwähnt, wie daß für die Rekonvaleszenz nach keiner dieser Operationen heute noch eine lange Dauer der Rückenlage verlangt wird. Je früher sich die Kranke nach eigenem Behagen bewegt, dann das Bett verläßt, um so sicherer bleiben ihr die Gefahren der nachteiligen Rückwirkungen einer strengen Rückenlage auf Herz und Darm erspart.

Daß die vaginalen Methoden nur für ein beschränktes Gebiet in Frage kommen können, ist von vornherein anzuerkennen, aber es ist nicht statthaft zu sagen, z. B. daß Tumoren des Uterus und der Ovarien nur so lange vaginal angegriffen werden dürfen, als sie noch im Becken liegen: eine solche Beschränkung kenne ich nicht! Die Grenze liegt nicht darin, daß etwa die Tumoren nur mit einem sehr beschränkten Segment in das Becken hineinragen, sie liegt in der freien Verschieblichkeit. Auch kleine Geschwulstmassen, welche verwachsen sind, soll man nicht vaginal angreifen; andererseits können aber auch umfangreichere vaginal operiert werden, wenn sie zerkleinerungsfähig sind — solange ihre Oberfläche nicht durch peritonitische Verwachsungen mit der Nachbarschaft schwer kontrollierbar geworden ist. Gewiß können wir nach der Methode von D. v. Ott solche

Verwachsungen in manchem Falle auch dem Auge zugängig machen und unter der Kontrolle der Beleuchtung sicher trennen — als Regel betrachte ich solche Verwachsungen als Kontraindikationen. Gelegentlich entgehen uns auch recht feste Verwachsungen noch vor der Operation. Sehr oft weist die Anamnese auf eine vorausgegangene Peritonitis hin. Wir lernen auch in dieser Beziehung mit reifender Erfahrung! Aber wenn wir schließlich unerwartet auf solche Verwachsungen stoßen, was hindert uns, die vaginale Operation abzubrechen und abdominal zu Ende zu führen? Nur ganz vereinzelt bin ich hierzu gezwungen gewesen, die Kranken haben keinen Nachteil davon gehabt.

Da wir in wachsender Häufigkeit Frühstadien der Neubildungen zur Beobachtung bekommen, diejenigen aber der Ovarien dann überwiegend häufig noch leicht beweglich sind, bevorzuge ich für diese den vaginalen Weg.

Eine ideelle Konkurrenz zwischen beiden Methoden kommt außer für die Neubildungen des Uterus für die plastischen Operationen im Becken in Frage. Nur zu oft handelt es sich dabei um gleichzeitige Erkrankung des Uterus selbst und der Adnexe. Diese Aufgabe hat an Bedeutung außerordentlich gewonnen, seitdem uns neben den Lageanomalien die entzündlichen Adnexerkrankungen und ganz besonders die ektopische Eiinsertion — fast möchte ich sagen täglich — Indikationen für operative Eingriffe geben!

Die Frage der Uterus-Deviationen hat durch die guten Erfolge der Alexander-Adamsschen Operationen für die vaginalen Methoden in den Augen vieler an Bedeutung verloren und doch sehen wir darnach recht häufig Mißerfolge, besonders aber in erschreckender Weise Narbendehnungen und herniöse Ausstülpungen. Die Tatsache, daß bis heute noch immer neue Operationsmethoden zu ihrem Ersatz erfunden werden, spricht eine beredte Sprache! Mag man die Vaginifixur, die Festlegung des Uterus an die Scheide, verlassen, so verdient jedenfalls die Kürzung und Fixierung der Ligamenta rotunda von der Scheide aus volle Beachtung. Ich habe die Vaginifixur unmittelbar nachdem Mackenrodt und Dührßen uns den Weg durch das vordere Scheidengewölbe gezeigt, ganz besonders deswegen in sehr großer Ausdehnung geübt, weil sie uns gestattet, die so außerordentlich häufigen perimetritischen Pseudomembranen zu lösen. Nur in den Fällen ganz allgemeiner Verwachsung durch feste knorpelig harte Schwielen stoßen wir dabei auf ernste Schwierigkeiten. Diese Fälle wird man kaum vaginal angreifen. Viel bedeutungsvoller aber ist es, daß nur zu oft schwer tastbare zarte Bänder und Zügel den Uterus mit seiner Nachbarschaft verbinden; dabei ist ihm eine gewisse

Beweglichkeit geblieben. Diese Membranen sind sehr häufig die Ursache der Mißerfolge der Alexander-Adamsschen Operation. Das Verfahren von Goldspohn soll diesem Übel begegnen; es erfreut sich in Deutschland nur eines beschränkten Kreises von Freunden. Goldspohn selbst übt es nur noch sehr selten, besonders mit Rücksicht auf die in Amerika so oft betonte Notwendigkeit, bei allen entzündlichen Genitalleiden die Appendix zu kontrollieren.

Der Einwand, daß die Vaginifixur der Entwicklung des schwangeren Uteruskörpers hinderlich sei — ist hinfällig solange nicht das Korpus, sondern die Gegend des unteren Uterinsegmentes festgelegt wird. Dann entfaltet sich, wie hinreichend ausgedehnte Erfahrungen beweisen, das Korpus ungestört als Fruchthalter. Unteres Uterinsegment und Cervix dehnen sich während eines geduldig abgewarteten Geburtsverlaufes.

Die von Freund, Wertheim, Schauta, Pfannenstiel u. a. ausgehenden Vorschläge, durch die Einlagerung des umgestülpten Uterus dem Vorfall der gesamten Genitalien zu begegnen, insbesondere aber ihn zur Stütze der verlagerten Blase zu machen, geben eine weitere, sehr bedeutungsvolle Indikation für vaginale Operationen.

Die Therapie der entzündlichen Adnexerkrankungen ist in den letzten Jahren in ein neues Stadium gerückt, seitdem wir ihre Ätiologie besser erkannt haben. Viel häufiger, als wir es früher annehmen wollten, klingen die gonorrhoischen Infektionen in Tube und Peritoneum nach einem akuten, oft sehr bedrohlichem Stadium ab. Unter geeigneter Pflege tritt Heilung, ja bis zur vollen Funktionsfähigkeit ein! Auch bei den septischen Erkrankungen und den tuberkulösen hat eine etwas ruhigere Auffassung Platz gegriffen: nur eine Minorität dieser Fälle bietet eine Indicatio vitalis. Außerordentlich häufig finden wir lange Zeit nach dem klinisch unverkennbaren ersten Erkrankungsstadium diese Prozesse abgeheilt, sei es, daß uns eine andere Erkrankung zur operativen Freilegung zwingt oder daß Rezidive den Heilungsablauf stören. Dann treffen wir den Eiter eingetrocknet, steril — dann finden wir dicke Schwarten und Schwielen, die auf eine jahrelange Dauer der Erkrankung hinweisen. In der Zwischenzeit haben sich die Trägerinnen subjektiv eines vortrefflichen Befindens erfreut! Neben solchen Fällen sehen wir andere, die vor interkurrenten Störungen im Laufe einer langsamen Genesung bewahrt, schließlich ohne Operation zu einer vollständigen Ausheilung kommen. Das mahnt uns doch sehr ernstlich zu erwägen, ob es richtig ist, da wo eine ernste Lebensgefahr nicht vorliegt, gleich diese Organe zu entfernen, zumal es sich sehr häufig um jugendliche Personen handelt, bei Gonorrhöe, Tuberkulose, Wochenbetts- oder Operationsinfektionen.

Ob es vorzuziehen ist, in frischem Stadium, „à chaud" abdominal oder vaginal zu operieren, wird viel behauptet und bestritten. Ich habe es in den letzten Jahren vorgezogen, frisch entzündliche Fälle vaginal zu operieren. Purulente Saktosalpingen, ausgedehnte peri- und parametritische Abszesse inzidiere ich durch das Scheidengewölbe. Unter Dränage genesen diese Kranken nicht nur bis zur völligen Euphorie und normalem Lokalbefund; ich habe mehrfach darnach Schwangerschaft und normales Wochenbett beobachtet. Aber die große Mehrzahl dieser Fälle sehen wir im nicht frisch entzündlichen Zwischenstadium. Wir entschließen uns erst dann zur Operation, wenn die Allgemeinbehandlung und die eine Resorption befördernde Lokaltherapie erfolglos geblieben sind. Dann kann man wenig umfangreiche Geschwülste dieser Art auch aus den alten Verwachsungen sehr gut vaginal operieren. Umfangreichere Massen mit unklaren Verwachsungen werden besser abdominal angegriffen.

Schwangere Tuben geben in ihrem Entwicklungsgang sehr verschiedene Indikationen. Daß vorgeschrittenere Fälle, welche über etwa den dritten Monat hinausgekommen sind, zur Domäne der abdominalen Operationen gehören, liegt auf der Hand. Vorher aber sind ungestörte ektopische Schwangerschaften mit großer Sicherheit vaginal zu operieren. Streitig ist die Wahl, wenn der Fruchtkapselausbruch erfolgt. Auch hier ist zu unterscheiden, ob es zu einem Tubenhämatom gekommen ist oder zu einer Hämatokele; erstere habe ich mit voller Sicherheit auch bei mehr als Faustgröße vaginal operiert, ebenso auch letztere, wenn sie abgekapselt erschien. Die Blutstillung ist vaginal mit voller Sicherheit durchzuführen, Koagula und Eisack zu entfernen. Ich lasse gern, wenn es angängig ist, die entbundene Tube zurück, getreu dem Grundsatz, nur das zu entfernen, was für den Erfolg der Operation nötig ist. Aber ich konzediere rückhaltlos, daß wir bei mangelnder Übung, mangelnder Assistenz im Hause der Patienten, auf dem Lande und unter sonst ungünstigen Verhältnissen rascher und sicherer durch die Laparatomie dazu kommen, die blutende Tube zu versorgen, und das ist unsere erste Aufgabe in den Fällen drohenden Verblutungstodes. Eventuelle Komplikationen der Bauchnarbe müssen die vom Verblutungstod Geretteten mit in den Kauf nehmen.

Erst in der letzten Zeit eröffnet Schauta dem vaginalen Verfahren wieder eine weite Perspektive, indem er durch eine sehr weitgehende vaginale Operation das Collumkarzinom angreift. Er berichtet über glänzende primäre und Dauererfolge an einem großen Material. Die Exstirpation des parametranen Bindegewebes gelingt dabei sicher, wie ich mich durch mehrfache Operationen an der Leiche überzeugt habe.

Schauta verzichtet auf die Exstirpation der retroperitonealen Drüsen! Gewiß entfernt er sich damit von den heutigen Anschauungen der Chirurgen, aber wir dürfen nicht verkennen, daß unsere bisherigen Durchforschungen solcher exstirpierten Drüsen sehr ernste Bedenken anregen. Hier stellt sich uns ein Problem, das unser aller Mitarbeit herausfordert!

Ich bekenne mich, wie diese Skizze zeigt, als warmen Fürsprecher der vaginalen Operation, soweit durch diese mit Aussicht auf sicheren Erfolg dem Übel beizukommen ist. Auch für mich ist die Laparatomie die technisch leichtere, sie ist mir aber ultima ratio. Nur zu oft drängen wenig ausgedehnte, dabei aber recht beschwerliche, Leben und Lebensgenuß behindernde Krankheitsprozesse zur Operation. Wir müssen dann überlegen, ob wir nicht durch eine für uns vielleicht schwierigere, dafür aber doch sicheren Erfolg versprechende Methode zum Ziele kommen. Ich halte die Vermeidung einer Bauchschnittnarbe immerhin, selbst wenn mit der abdominalen Operation eine größere Operationsgefahr nicht verbunden ist, für sehr wesentlich im Interesse unserer Kranken. Bemühen wir uns frühzeitig die Entwicklung der Krankheitsprozesse zu erkennen, lernen wir in sorgsamer klinischer Beobachtung den Werdegang derselben beurteilen, greifen wir rechtzeitig ein, wo ein Eingreifen nicht zu umgehen ist, dann stehen wir oft vor der Möglichkeit, insbesondere Neubildungen und entzündliche Prozesse zu operieren, welche einer vaginalen Operation noch zugängig sind.

Ich verschließe mich nicht dem Einwand, daß da, wo eine Kontrolle des Wurmfortsatzes geboten erscheint, die Eröffnung der Bauchdecken sicherer zum Ziele führt. Aus eigener Anschauung habe ich den Eindruck gewonnen, daß aus Furcht vor der Möglichkeit einer späteren Appendizitis dieses Gebilde zweifellos oft ohne zwingende Berechtigung exzidiert wird. Ebenso werden die Bauchdecken nur zu häufig ohne dringende Indikation gespalten, wo ein einfacher vaginaler Eingriff vollständig zur Abhilfe vorhandener Erkrankungsprozesse ausreichen würde.

Die vaginalen Operationen erfordern eine exaktere Diagnose, eine minutiösere Technik. Innerhalb ihrer gegebenen Grenzen führen sie sicher zum Ziele und bewahren in größerer Ausdehnung vor verhängnisvollen Spätwirkungen als die abdominalen.

Mögen diese Ausführungen zu erneuter Verwendung dieser Methoden anregen!

497/98.

(Gynäkologie Nr. 182/83.)

Die Erfolge und Dauererfolge der Hebosteotomie an der Kieler Universitätsfrauenklinik.

Von

Privatdozent Dr. **O. Hoehne,**
Oberarzt der Universitätsfrauenklinik in Kiel.

Mit sechs Tabellen.

Über die operative Erweiterung des engen Beckens sind aus der Kieler Universitätsfrauenklinik bisher zwei Publikationen hervorgegangen: H. Hohlweg, 4 Fälle von Pubiotomie, Z. f. Gyn. 1905, S. 1281 und die unter meiner Anleitung gefertigte Inaugural-Dissertation: C. Salomon, Ein Beitrag zur Statistik der Pubiotomie (5 Fälle), Kiel 1907. Auf diese Arbeiten zurückgreifend, und ferner fußend auf den seit dieser Zeit ausgeführten Schambeinschnitten möchte ich das hervorheben, was wir aus den zwar nicht sehr zahlreichen, aber gut ausgewählten und sorgfältig weiter beobachteten Fällen gelernt haben.

Im ganzen wurde bisher das Os pubis 20mal durchsägt, und zwar wurde nur im 1. Falle die offene Durchschneidung des Knochens nach Gigli vorgenommen, die nächsten 12 Fälle nach der Döderleinschen subkutanen Schnittmethode mit dem Döderleinschen Instrumentarium behandelt und die letzten 7 Fälle nach der von Kroemer[1]) angegebenen subpubischen Schnittmethode mit der Bummschen Nadel operiert. Das Herumleiten der Nadel geschah bei den nach Döderlein operierten Fällen von der oberen Inzisionswunde aus, meist nur unter indirekter Kontrolle des in die Scheide gelegten Zeigefingers, während bei dem Kroemerschen Verfahren der in die untere Wunde eingeführte Zeigefinger zum unmittelbaren Schutze der Harnblase gegenüber der von unten nach oben dringenden

---

1) P. Kroemer, Über Versuche, den primären Verlauf und die Dauerresultate der Hebosteotomie zu bessern. Hegars Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 12, H. 2, S. 261 ff.

Bummschen Nadel und der umgekehrt wandernden Säge an der hinteren Fläche des Os pubis lag.

Ich lasse nun zunächst die 20 Fälle in einer tabellarischen Übersicht folgen (siehe diese); soweit sie schon publiziert sind, nur unter Hervorhebung der wichtigsten Punkte, im übrigen mit genaueren Angaben, um dann an der Hand der Erfolge und Dauererfolge für Kind und Mutter die Indikationsstellung und Technik der Operation zu beleuchten und den Wert festzustellen, den diese Operation unter und gegenüber den bisher gültigen und geübten Verfahren für uns gewonnen hat.

Wenn man sich ein Urteil darüber verschaffen will, welchen Gewinn die Hebosteotomie gebracht hat, so muß man in Erwägung ziehen, daß sie im wesentlichen eine Operation im Interesse des Kindes ist bei einem Mißverhältnis zwischen dem Beckenkanal und dem Kopf eines vollwertigen lebenden Kindes, sei es, daß das Mißverhältnis hervorgerufen ist durch größere Differenzen in den Maßen von knöchernem Geburtsweg und Geburtsobjekt, sei es bei geringeren Maßunterschieden durch mangelnde Konfigurationsmöglichkeit des Schädels, durch Versagen der konfigurierenden Kräfte, durch ungünstige Einstellung des Kopfes, oder aber durch Summation von mehreren dieser Faktoren. Führen wir die Operation aus, so müssen wir sicher sein, oder mindestens genügend begründete Aussicht haben, daß das Kind, um dessentwillen wir das Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken auf dem Wege des beckenerweiternden Schnittes beseitigen, auch wirklich lebend geboren wird, und nicht nur lebend, sondern auch weiter existenzfähig zur Welt kommt. Stirbt das Kind trotz der Beckendurchsägung intra partum oder an einer auf die Entbindung zurückzuführenden Schädigung ab, so war unsere Indikationsstellung oder aber unser geburtshilfliches Verhalten nach Vollendung der vorbereitenden Operation fehlerhaft, da wir ohne Berücksichtigung des Kindes ein schonenderes Verfahren einschlagen konnten.

Wenn wir unser Material daraufhin prüfen, so finden wir, daß tatsächlich alle 20 Kinder lebend entwickelt worden sind = 0% Mortalität. 1 Kind starb aber am 2. Wochenbettstage an einem diffusen intrakraniellen Bluterguß (Fall 6). Der Kopf wurde nach Durchsägung des Schambeins ohne Schwierigkeit und ohne nennenswerten Kräfteaufwand mittels Forceps in und durch das Becken hindurch gezogen. Vor der Hebosteotomie waren außerhalb der Klinik energische Zangentraktionen seitens des behandelnden Arztes ohne Erfolg geblieben. Danach ist es wohl mehr als wahrscheinlich, daß der resultatlose Forceps die subdurale Blutung und somit den Tod des Kindes verschuldet hat. — Weist schon dieser Fall auf die verderbliche, das kindliche Leben vernichtende Wirkung des hohen Forceps bei engem

Becken hin, so werden wir in dieser Auffassung noch bestärkt, wenn wir die andern Fälle berücksichtigen, bei denen der Beckenerweiterung ein Zangenversuch vorausging. Trotz schonender Traktion mit dem Forceps, trotzdem beim Mißlingen sofort von weiteren Extraktionsmanövern Abstand genommen wurde, und der Kopf nach Durchsägung des Beckens dem Zangenzug leicht folgte, kam das bis zum Operationsbeginn ganz lebensfrische Kind in Fall 1 asphyktisch zur Welt und wurde erst nach 20 Minuten zum Schreien gebracht. — In Fall 12 bewirkten kräftige, nicht zum Ziele führende Traktionen mit der Simpsonschen Achsenzugzange eine lange und ziemlich tiefe Druckspur auf der linken Wange des Kindes. Nach der Durchtrennung des Os pubis gelang die Beckenpassage des kindlichen Kopfes ohne jeden Widerstand. — In Fall 16 endlich verursachte der dem Schambeinschnitt vorausgegangene allerdings recht energische Zangenversuch eine ungewöhnlich starke Impression am linken Stirnbein und eine nicht unbeträchtliche Weichteilverletzung am rechten Auge. Man muß sich darüber wundern, daß das Kind überhaupt diese Verletzung überstanden hat.

Aus diesen Erfahrungen geht zur Evidenz hervor, wie unrichtig es ist, der vorbereitenden Knochenoperation einen Entbindungsversuch in Gestalt der hohen Zange vorauszuschicken. Wir schädigen dadurch das Kind in ganz unnötiger Weise, stellen den, eine exakte Indikationsstellung vorausgesetzt, annähernd sicheren Erfolg für das kindliche Leben in Frage und machen den Nutzen der Operation illusorisch. Ich gehe noch weiter und möchte behaupten, daß die beckenerweiternde Operation in einem Fall, bei dem das Kind schon mittels hoher Zange unter Anwendung großer Körperkraft bearbeitet worden ist, und bei dem man die Überzeugung gewinnt, daß das Kind schon schwer gelitten hat, nicht mehr berechtigt ist, weil wir die notwendige Garantie für ein lebensfrisches Kind trotz vorhandener regelmäßiger Herztätigkeit nicht mehr bieten können. Im Anschluß an so rigorose und in ihrer Wirkung resultatlose Entbindungsmanöver sollte nur noch die Perforation die gegebene Operation sein. Früher, als wir die Hebosteotomie nicht hatten, bzw. als sie noch nicht genügend fundiert war, konnte man gegen eine Operation auf Biegen und Brechen nichts einwenden. Wenn das Kind der Einwirkung der elementaren Gewalt des hohen Forceps standhielt, so war das eben der Gewinn eines Lebens. Jetzt darf man die hohe Zange bei engem Becken nur als Versuch für die Fälle zugestehen, denen die Hebosteotomie versagt bleiben muß. — Unter hoher Zange verstehe ich die Anwendung des Forceps in jenen Fällen, bei denen der Kopf zwar fest auf den Beckeneingang aufgepreßt ist und mit einem mehr oder weniger großen

Segment ins Becken hineinragt, aber weder mit seinem größten Umfang den Beckeneingang passiert hat, noch mit seiner größten Zirkumferenz im Beckeneingang steht.

Im übrigen finden wir nur noch eine Kopfverletzung verzeichnet, eine tiefe löffelförmige Impression des hinteren Scheitelbeins (Fall 10). In diesem Fall, der ursprünglich für den Kaiserschnitt aus relativer Indikation bestimmt war (rachitisch plattes Becken mit Conj. vera von 6,2 cm) konnte an der Indikationsstellung, wie wir später noch sehen werden, nicht festgehalten werden. Das Kind wäre sicher verloren gewesen und der Perforation verfallen, wenn man nicht noch einen Rettungsversuch mit der Hebosteotomie gemacht hätte. Der Versuch gelang, weil das Kind die mittlere Größe wenig überstieg, die Schädelknochen weich und elastisch waren. Nur als Ausnahme von der Regel gehört dieser Fall in den Rahmen der Hebosteotomie hinein. Er zeigt nur zu deutlich, daß der Schambeinschnitt auch seine Grenzen hat als Operation mit wirklichem Nutzeffekt. Sehr große Mißverhältnisse lassen sich auch durch die operative Spaltung des Beckenringes nicht beseitigen.

Dem Todesfall an intrakranieller Blutung reiht sich noch ein weiterer (Fall 13) an. Dieses Kind wurde durch Wendung und Extraktion leicht asphyktisch entwickelt, durch bloße Hautreize schnell wiederbelebt. Am 7. Wochenbettstage starb es plötzlich, nachdem es noch 1 Stunde vorher reichlich Brust genommen hatte. Deutliche Zeichen einer Erkrankung, speziell Fieber und Unruhe, waren nicht hervorgetreten. Die Sektion ergab lediglich kleine pneumonische Infiltrate der linken Lunge (Aspirationspneumonie).

Demnach sind alle Kinder = 100% lebend geboren worden, aber nur 18 gesund aus der Klinik entlassen = 90%. Von diesen 18 entlassenen Kindern starben 2, offenbar infolge mangelnder Pflege, nach 4 Wochen resp. 3 Monaten (Fall 4 u. 5).

Hätte man in den 20 Fällen die beckenerweiternde Operation nicht vorgenommen, so wären die Kinder 16mal sicher nicht lebend zur Welt gekommen, 4mal mit größter Wahrscheinlichkeit verloren gewesen. Es ist demnach auf der Seite des Gewinnes ein großer Erfolg zu buchen. Die Operation hat das voll gehalten, was wir von ihr erwarteten. Sie hat die Mortalität der Kinder auf ein Minimum beschränkt.

Von der im Interesse des Kindes unternommenen Operation muß man nicht allein einen Erfolg für das Kind verlangen, sondern auch gleichzeitig eine Gefahrlosigkeit des operativen Eingriffes für die Mutter. Es darf auf keinen Fall die kindliche Mortalität auf Kosten der Mortalität und Morbidität der Mutter herabgesetzt werden.

Von den 20 Müttern ist 1 gestorben = 5% Mortalität.[1]) Dieser Fall ist schon ausführlich durch Hohlweg publiziert und in der Dresdener Kongreßtabelle von Döderlein (Verh. d. D. Gesch. f. Gyn. XII, S. 138, Nr. 59) registriert worden. Ich wiederhole, daß diese Frau am 4. Wochenbettstage einer eiterigen (Staphylokokken) Peritonitis erlegen ist, und daß die unmittelbar post partum placentae geschehene Abimpfung von der fötalen Fläche der Nachgeburt Staphylokokken neben Bacterium coli ergeben hat, während die Knochenwunde bei der Autopsie keine Spur von Reizung, geschweige denn Eiterung aufwies. Mit Recht ist wohl anzunehmen, daß diese Frau auch ohne Hebosteotomie an der bereits bestehenden Infektion (vielfache Untersuchungen durch Hebamme und Arzt außerhalb der Klinik, über 3 Tage hin sich erstreckende Geburt bei vorzeitigem Fruchtwasserabfluß) zugrunde gegangen wäre. Somit würde dieser Fall die Hebosteotomie sicherlich nicht direkt belasten und diskreditieren. Aber man könnte einwenden, eine Perforation des zwar lebenden, aber nicht mehr ganz intakten Kindes (Infektion des viele Stunden offenen Eisackes) hätte die völlige Erweiterung der unnachgiebigen Cervix (Bossischer Dilatator) unnötig gemacht, man hätte langsamer und schonender operieren können; vielleicht wäre dann auch die manuelle Plazentarlösung erspart geblieben. Da man einem solchen Einwand nicht jede Berechtigung absprechen kann, darf man diesen Todesfall nicht ohne weiteres aus der Mortalitätsquote der Hebosteotomie streichen.

Von den der Mutter intra operationem drohenden Gefahren steht in erster Linie die Blutung. Sie war in unsern 20 Fällen meist gering oder nur mäßig stark, 7mal ziemlich stark, anscheinend immer rein venös und durch bloße Kompression ohne Schwierigkeit zu beherrschen. Am stärksten machte sie sich in Fall 5 geltend, wo im ganzen Genitalgebiet ausgesprochene Varicenbildung vorhanden war. Offenbar reichten die Varices, obwohl die weniger beteiligte Seite zur Operation gewählt war, in das Sägeschnittgebiet nicht nur vor, sondern auch hinter dem Os pubis hinein. Bei sehr intensiver und ausgedehnter Entwickelung ektatischer Venen ist jedenfalls große Vorsicht geboten. In unserem Fall entstand im Labium majus der Operationsseite ein überhühnereigroßes Hämatom, das sich allmählich zurückbildete und nach 5 Wochen auf Haselnußgröße verkleinert war. Auch zwei weitere Blutergüsse, ein hühnereigroßes Hämatom im Labium majus sin. (Fall 11) und ein kleineres prävesicales Hämatom (Fall 2)

1) Korrekturbemerkung: Inzwischen sind 3 weitere Hebosteotomien mit glücklichem Ausgang für Mutter und Kind ausgeführt worden, so daß nunmehr bei 23 Fällen die mütterliche Mortalität = 4,3% beträgt.

vereiterten nicht, sondern wurden langsam resorbiert, innerhalb von 8 bzw. 6 Wochen. Schwerste Blutungen aus dem Sägebezirk oder unangenehme Folgen von Blutergüssen im Bereich des Knochenschnittes resp. dessen Umgebung haben wir demnach nicht erlebt.

Als außerordentlich schwerwiegende Komplikation der Hebosteotomie muß ferner die Verletzung der Harnblase angesehen werden. An unserem Material ist keine Läsion der Harnblase konstatiert worden. Falls eine solche passiert wäre, hätten wir sie wohl mit Sicherheit finden müssen, da wir jedesmal am Schlusse der Operation eine Kontrolle der Harnblase durch Auffüllen und sorgfältiges Forschen nach etwaiger Blutbeimengung vorgenommen haben. Die Vermeidung einer Harnblasenläsion in unsern 20 Fällen führen wir darauf zurück, daß bei dem rein subkutanen Operieren nur ein stumpfes Führungsinstrument, die stumpfe Nadel von Döderlein, unter Kontrolle von der Vagina aus angewandt wurde, während den Schutz der Harnblase gegenüber der scharfen Bummschen Nadel immer der vom Kroemerschen subpubischen Weichteilschnitt aus hinter das Os pubis gelegte Zeigefinger übernahm. Bei einer großen Serie von Operationen, wo man mit dem Zufall nicht mehr zu rechnen braucht, wird die Blasenverletzung, die in ihren gefährlichen Konsequenzen recht deutlich durch die Hammerschlagsche[1]) Erfahrung gekennzeichnet ist, nur dann umgangen werden können, wenn man prinzipiell Sägeführer und Säge nur unter direkter Fingerdeckung um das Os pubis herumleitet. Würde sich herausstellen, was bisher meines Wissens nicht beobachtet ist, daß noch nach Placierung der Säge beim ersten Sägezug, also vor dem Verschwinden der Säge im Knochen, die hinten anliegenden Gewebe (Harnblase, Durchtrittsschlauch mit fötalem Kopf) angesägt werden können, so müßte auch noch dieser Akt unter geeigneter Deckung vor sich gehen. — Aber nicht nur eine unmittelbare Läsion wird durch solch Vorgehen vermieden, sondern auch die nachträgliche Zerreißung der Harnblase beim Klaffen der Knochenwunde. Der von unten hinter das Os pubis dringende Zeigefinger hat eben nicht nur den Zweck des direkten Schutzes der umgebenden Weichteile, sondern verfolgt vor allem auch die Tendenz, die Harnblase und ihren Befestigungsapparat am Os pubis in ausreichendem Maße abzulösen. Zweifellos schützt keine Technik der Hebosteotomie vor der schweren Komplikation der Blasenläsion auch nur mit annähernder Sicherheit, wenn

1) S. Hammerschlag, Warnung vor poliklinischer Ausführung der Hebosteotomie. Zentralbl. f. Gyn. 1907, S. 1001—1003.



nicht diese Ablösung von dem Os pubis vor der Knochendurchsägung geschieht, und die Harnblase so lange zurückgehalten wird, als in ihrer unmittelbarsten Nähe Sägeführer oder Säge arbeiten. Denen, die da einwenden, die Blutung sei bei der Ablösung der Harnblase wesentlich stärker, entgegne ich, daß wir bezüglich der Blutstillung nie Schwierigkeiten gehabt haben. Falls man nach Kroemer den Klitorisschenkel vom absteigenden Schambeinast ablöst und sich dann hart an die Hinterfläche des Os pubis hält, wird wohl kaum die Blutung einen exzessiven Grad erreichen. Man vermeidet damit die direkte Verletzung des Corpus cavernosum clitoridis, nennenswerter arterieller Gefäße, des Plexus pudendalis und des Plexus vesicalis.

Außer der Blutung und der Harnblasenläsion sind die für den Schambeinschnitt ihrer Lokalisation und Form nach typischen Scheidenverletzungen zu fürchten, weil damit gerade das eintritt, was man verhüten wollte: die Kommunikation der Knochenwunde mit dem Geburtskanal. Einer von der Vagina ausgehenden Infektion der Wunde mit ihren komplizierten Verhältnissen ist damit Tür und Tor geöffnet.

Solche kommunizierende Scheidenrisse haben wir nicht weniger als 7 erlebt. In allen diesen Fällen wurde nach Döderlein, resp. in Fall 1 nach Gigli hebosteotomiert und 6mal wegen fötaler, mütterlicher oder gemischter Indikation sofort im Anschluß an die Hebosteotomie, 1mal nach 33stündigem vergeblichen Warten auf eine Spontangeburt mit Zange entbunden. Von den 12 nach Döderlein operierten Fällen wies die Hälfte die kommunizierende Scheidenverletzung auf. In welchen Fällen kam sie zustande? Es handelte sich 4mal um Erstgebärende, 3mal um Zweitgebärende. Zu diesen Erstgebärenden zählen 2 alte I p. mit allgemein gleichmäßig verengtem Becken und engen unnachgiebigen Weichteilen (Fall 4: 38j. I p. u. Fall 12: 31j. I p.), 1 28j. Rachitika mit plattem Becken und schlecht dehnbaren Geburtswegen (Fall 6) und 1 21j. Parturiens mit allgemein verengt rachitisch-plattem Becken, bei der das Journal betont, daß eine genauere digitale Beckenuntersuchung wegen der Enge der Weichteile nur sehr schwer gelang (Fall 11). — Von den 3 Zweitgebärenden hatten 2 ein allgemein gleichmäßig verengtes Becken (Fall 1 u. Fall 7), die 3. ein rachitisch plattes, dabei leicht allgemein verengtes Becken (Fall 9). Bei Fall 1 klaffte die nach Gigli offen angelegte Knochenwunde um 7 cm, bei Fall 7 ist ein enger und hoher Schambogen besonders hervorgehoben, und bei Fall 9 waren die Hypoplasie der Genitalien und die Narben von der 1. Entbindung (Dammriß 2.° und tiefe Scheidendamminzision) Momente, welche die Erweiterung der Scheide erschwerten.

Die nach Döderlein hebosteotomierten 6 Frauen ohne kommunizierende Scheidenverletzung waren 1 Ip., 2 II p., 1 III p. und 2 IV p. Nach der Beckenform verteilt findet sich darunter kein allgemein gleichmäßig verengtes Becken (im Gegensatz dazu 4 allgemein gleichmäßig verengte Becken mit kommunizierender Scheidenverletzung), 2 allgemein verengte rachitisch platte und 4 rachitisch platte Becken. In keinem dieser Fälle war der Schambogen verengt, 5mal weit oder sogar sehr weit. Die Weichteile waren wohlentwickelt und für die Geburt gut vorbereitet; speziell ist bei der einzigen von 5 in Betracht kommenden Erstgebärenden, die keinen kommunizierenden Scheidenriß erlitten hat, nachdrücklich darauf hingewiesen, daß Damm und Scheide gut aufgelockert und dehnbar gewesen seien (Fall 3). Als entbindende Operation, die auch in diesen 6 Fällen unmittelbar an die Knochendurchsägung angeschlossen wurde, diente 2mal die Zange und 4mal die innere Wendung und Extraktion.

Vergleichen wir die beiden gegenübergestellten Gruppen von Operationsfällen miteinander, so können wir leicht ersehen, daß nicht allein das der Hebosteotomie auf dem Fuße folgende Entbindungsverfahren, speziell die Zange, an dem Zustandekommen der kommunizierenden Scheidenverletzung die Schuld trägt, sondern noch andere Faktoren für die Entstehung der unangenehmen Komplikation heranzuziehen sind, nämlich die Form des Beckenausgangs und die Beschaffenheit der Weichteile. Ungünstig liegen in dieser Richtung die Fälle von allgemein gleichmäßig verengtem und allgemein verengtem platten Becken, weil mit der Allgemeinreduktion der Beckenlichtung ganz gewöhnlich eine mangelhafte Entwickelung der weichen Geburtswege, speziell eine abnorme Enge der Scheide und eine Hypoplasie der äußeren Genitalien einhergeht. Noch schwieriger können die Verhältnisse werden, wenn dazu auch noch der Elastizitätsverlust der Gewebe einer alten Erstgebärenden oder eine Narbenrigidität im Gebiete der Vagina und des Vestibulums komplizierend hinzutritt. — Nach unseren Erfahrungen läßt sich das Bersten der Scheidenwand entsprechend der Knochenwunde bei engem Beckenausgang und ungünstiger Beschaffenheit der Weichteile, sei es Hypoplasie oder Rigidität, mit der bisher besprochenen Operationstechnik (Gigli und Döderlein) nicht verhüten; ob durch Abwarten der Spontangeburt, ist möglich, aber keineswegs sicher. Jedenfalls darf man auf die Spontangeburt schon deshalb nicht bauen, weil man jeden Augenblick gezwungen werden kann, auf fötale oder mütterliche Indikation hin doch die Geburt operativ zu beenden.

Wenn ich unsere Fälle daraufhin kritisch betrachte, so finde ich

kaum einen heraus, bei dem man noch hätte warten können, und in dem einzigen Fall, wo es geschah (Fall 11), warteten wir 33 Stunden vergeblich auf die Spontangeburt, um dann doch nach der für die Kreißende und für die Umgebung qualvollen Wartezeit mit Zange entbinden zu müssen. Und die kommunizierende Scheidenzerreißung, deren Verhütung wir doch mit unserm Warten im Auge hatten, wurde nicht vermieden.

So rationell und selbstverständlich auch das Abwarten der Spontangeburt zunächst erscheint, viel Nutzen darf man sich davon nicht versprechen, weil es gerade in den Fällen, wo wir es am nötigsten brauchen, im Stich läßt. Bei dem hypoplastischen Genitalapparat fehlt es eben an den eine Spontangeburt garantierenden Austreibungskräften. Natürlich will ich nicht bestreiten, daß man in dem einen oder andern Fall mit der Spontangeburt Erfolg haben kann, vielleicht auch einmal in solchem Falle, wo voraussichtlich bei sofortiger operativer, vor allem Zangenentbindung eine schwerere Weichteilverletzung entstanden wäre. Im Hinblick aber auf die so oft erforderliche schleunige Entbindung haben wir alle Veranlassung, uns umzusehen, ob wir nicht imstande sind, unsere Hebosteotomietechnik dem offenbar häufigen Bedürfnis der sofortigen Geburtsbeendigung anzupassen und so zu verändern, daß die kommunizierenden Scheidenrisse sich entweder ganz verhüten lassen oder wenigstens zu den Seltenheiten gehören.

In der Tat meine ich, daß die Kroemersche Schnittführung, die sich auf die Art und Form der bei Zangenoperation nach Hebosteotomie von selbst zustande gekommenen Risse gründet, den natürlichen Verhältnissen also Rechnung trägt, in hervorragender Weise den bisher unvermeidlich scheinenden Weichteiltraumen vorzubeugen vermag. Seit dem 1. 12. 07 haben wir 7 Hebosteotomien mit nachfolgender künstlicher Entbindung (3 verschiedene Operateure) nach dieser Methode ohne Rißkomplikation ausgeführt. Von diesen Fällen sondere ich 2 aus (Fall 17 u. 18), weil hier wegen des weiten Schambogens und der günstigen Weichteilverhältnisse (Vp. u. IVp.) auch bei Anwendung des Döderleinschen Verfahrens die Rißkomplikation nicht zu fürchten gewesen wäre. In Fall 15 (allgemein verengtes rachitisch plattes Becken mit gut mittelweitem Schambogen einer 24j. I p.) gelang es trotz sehr enger Scheide mit Zuhilfenahme einer anderseitigen Scheidendamminzision ein mittelgroßes Kind durch innere Wendung und Extraktion ohne Rißverletzung zu entwickeln. — In Fall 14 u. 19, 34j. II p. und 34j. IV p., wurde die Rißverletzung vermieden bei allgemein verengtem rachitisch platten Becken mit hohem, engen Schambogen: innere Wendung und Extraktion eines über mittelgroßen bzw. kleinen Kindes. — In Fall 20 wurde bei allgemein gleichmäßig verengtem Becken mit

engem und hohem Schambogen ein 4400 g schweres Kind, das in 2. unvollkommener Steißfußlage sich eingestellt hatte, durch Extraktion entwickelt. — In Fall 16 endlich glückte die Zangenextraktion eines 4330 g schweren Kindes bei einer 27j. IIp. mit allgemein gleichmäßig verengtem Becken ohne Schädigung der so gefährdeten Scheidenpartie. — Diese letzten beiden Beobachtungen fallen um so mehr ins Gewicht, als wir bei allen andern allgemein gleichmäßig verengten Becken (4mal: 2 Ip. u. 2 IIp.) die typische Rißverletzung mit der Döderleinschen Methode nicht hatten umgehen können. — Die von Kroemer[1]) geratene gleichseitige Scheidendamminzision haben wir bisher nicht in Anwendung gezogen. Bei abnormer Enge der Scheide ist die von Pfannenstiel (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 24, S. 415) als prophylaktischer Entspannungsschnitt empfohlene Spaltung des Scheidenrohres auf der der Hebosteotomie entgegengesetzten Seite mit gutem Erfolge angewandt worden.

Welchen Einfluß hatte denn nun die mit der Knochenwunde kommunizierende Scheidenverletzung auf den Verlauf des Wochenbettes? Von den 7 Wochenbetten verliefen 2 fieberlos (niemals Temperatur in axilla über 38,0°), bei absolut glatter Wundheilung (Fall 1 u. 9). Beide Male wurde der kommunizierende Riß möglichst exakt vernäht, das Vaginalrohr also wieder in sich geschlossen. Während in Fall 1 die nach Gigli angelegte Hebosteotomiewunde ausgiebig nach oben und unten mit Jodoformgazestreifen dräniert und nur die Hautwunde mit einigen Catgutnähten zusammengezogen wurde, erfolgte in Fall 9 auch eine Naht der beiden Inzisionswunden oberhalb und unterhalb des durchsägten Schambeins. — In Fall 4 blieb das große Wundgebiet, trotzdem die Frau am 4. Wochenbettstage einer Staphylokokkenperitonitis erlag, infolge unmittelbarer sorgfältiger Vernähung des kommunizierenden Scheidenrisses laut Sektionsbefund frei von Infektion. — Im Fall 12 heilte die dicht vernähte Scheidenrißwunde primär, ebenso die durch Naht geschlossene obere Inzisionswunde; an der mit 2 langen Jodoformgazestreifen dränierten unteren Inzisionswunde aber stellte sich bei zweimaliger Temperaturerhöhung auf 38,2° in axilla eine mäßig starke eiterige Sekretion ein. — In Fall 11 wurden die beiden Inzisionswunden sofort nach Durchsägung des Knochens vernäht und ebenso der kommunizierende Scheidenriß, der nach langem vergeblichen Warten auf Spontangeburt bei der dann unvermeidlich gewordenen Zangenextraktion entstanden war. Unter leichtem Temperaturanstieg entwickelte sich hier ganz allmählich eine Thrombose der linken Vena

1) P. Kroemer, l. c., S. 262, Fig. 1.

femoralis ohne stärkere Schwellung des linken Beines. — In Fall 6 störte ein schmerzhaftes Ödem des Operationsgebietes und eine eiterige Bronchitis mit pneumonischem Infiltrat im rechten Unterlappen das Wochenbett. Die Erscheinungen wurden von einem leichten, bis 38,3° in axilla ansteigenden Fieber begleitet, das gut 14 Tage hindurch währte. Aus der schon längere Zeit völlig geheilten Rißwunde stieß sich $2^1/_2$ Monate post hebosteotomiam ein dünner 3 cm langer und $^3/_4$ cm breiter Knochensequester ab. Es liegt nahe, anzunehmen, daß eine Infektion des ausgedehnten Wundbezirkes auf embolischem Wege zu dem entzündlichen Lungenprozeß, an Ort und Stelle zu der anfangs unbemerkt gebliebenen Knochennekrose führte. — Fall 7 schließlich zeigte die bedrohlichsten Folgeerscheinungen, eine schwere Thrombophlebitis im Bereich der Knochenwunde und eine von hier ausgehende Septikopyämie mit 2 Schüttelfrösten am 15. und 17. Wochenbettstage. — Sicher ist es nicht zufällig, daß gerade diese beiden letzten Fälle durch einen fieberhaften, und der letzte Fall sogar ernsten Verlauf des Wochenbettes kompliziert waren. Die Ursache dafür ist in dem Unterlassen der sofortigen Naht des kommunizierenden Scheidenrisses zu suchen. Die Jodoformgazedränage nach der Scheide wirkte nicht infektionshemmend, sondern infektionsfördernd. Hat man die Entstehung einer kommunizierenden Scheidenverletzung nicht verhüten können, so bietet der allseitige vollkommene Nahtabschluß des Operationsgebietes, vor allem aber nach der Vagina zu, noch die beste Gewähr für ein normales Wochenbett mit ungestörter Wundheilung. Sollte es trotzdem zu einer Infektion der Wunde kommen, so ist jederzeit die Möglichkeit gegeben, dem entzündlichen Sekret durch einfaches Öffnen der unteren Inzisionswunde genügenden Abfluß zu verschaffen und durch Einlegen eines Dränrohres eine Verhaltung des Sekretes zu verhindern.

In den 13 Fällen, wo gröbere Weichteilverletzungen vermieden wurden, bzw. Risse überhaupt nicht eintraten, war das Wochenbett 7mal fieberlos (Achselhöhlentemperatur nicht über 38,0°). In Fall 15 war 38,2° am 10. Tage p. op. auf Koprostase, 38,5° am 23. Tage p. op. auf eine Angina zu beziehen; im übrigen verlief die Rekonvaleszenz ungestört. — 2mal (Fall 3 u. 14) fand das 39° etwas überschreitende Fieber innerhalb der ersten 10 bzw. 8 Tage seine Erklärung in einer ausgedehnten eiterigen Bronchitis, bei glatter Wundheilung und normaler Genitalrückbildung. — 1mal (Fall 5) verursachte ein vorübergehendes schmerzhaftes Ödem der Operations- und angrenzenden Inguinalgegend bei hühnereigroßem Hämatom im Labium majus leichte Temperaturerhöhung (am 2. und 3. Wochenbettstage 38,4° in axilla, sonst normale Temperatur). — In Fall 16 entwickelte sich bei nur an-

fänglich starkem Ödem des linken Labium majus unter flüchtigem Anstieg der Körperwärme, bis zur Höchsttemperatur von 38,4 ° in der Achselhöhle, und lange anhaltender ausgesprochener Pulsbeschleunigung ein embolischer Prozeß der rechten Lunge. Der Sägeschnitt war in diesem Fall versehentlich durch das weit medialwärts reichende For. obturatorium hindurchgeführt worden. — Bei dem 19. Falle, der bereits fiebernd in die Klinik eintrat, vermochte die Naht der Inzisionswunden, obwohl sie sofort nach Durchsägung des Knochens noch vor der an die Hebosteotomie anschließenden künstlichen Entbindung mit vaginalem Kaiserschnitt angelegt wurde, eine Infektion der Knochenwunde und ihrer Umgebung nicht zu verhüten. Es folgte ein schwerer pyämischer Zustand, der nach vier auf den 3.—5. Wochenbettstag sich verteilenden Schüttelfrösten in ein leicht fieberhaftes Stadium überging und allmählich in Heilung auslief. Aus dem durch den unteren Inzisionsschnitt dränierten Infektionsherd entleerte sich reichlich Eiter und nekrotische Gewebsfetzen (Streptokokken, ebenso im Sekret des Genitaltraktus).

Die absolute Morbiditätsziffer des Wochenbettes bei unsern Hebosteotomien mit kommunizierenden Scheidenrissen beträgt demnach (5 von 7 Fällen) 71,4%, die auf Erkrankung des Hebosteotomie-Wundbezirkes reduzierte 57,1%. Bei unsern Hebosteotomien ohne kommunizierende Scheidenverletzungen dagegen beläuft sich die absolute Wochenbettsmorbidität auf 46,1% (6 von 13 Fällen), die auf Erkrankung des Knochenwundbereiches reduzierte auf 23%. Fassen wir alle Wochenbetterkrankungen der 20 Hebosteotomien zusammen, so erhalten wir eine Gesamtmorbidität von 55%. Es handelte sich:

1 mal um Koprostase, später in demselben Falle Angina,
2 mal um ausgedehnte eiterige Bronchitis,
1 mal um eiterige Peritonitis (vor Einlieferung in die Klinik infiziert), ohne Infektion der Hebosteotomiewunde,
7 mal um leichtere oder schwerere Erkrankungen der Hebosteotomiewunde und deren Folgen:
  1 mal leichte Eiterung aus der dränierten unteren Inzisionswunde,
  1 mal stärkeres Ödem im Wundbereich bei Hämatom des Labium majus,
  1 mal Schenkelvenenthrombose auf der Operationsseite,
  2 mal Thrombophlebitis mit Lungenembolie,
  2 mal Wundeiterung mit Pyämie.

Vorläufig ist die Wochenbettsmorbidität nach Hebosteotomie eine recht hohe. Es wird aber gelingen, sie künftig wesentlich

günstiger zu gestalten. Wie unsere Erfahrungen lehren (Fall 4 u. 19), müssen wir nur alle sicher infektiösen Fälle und solche, die außerhalb der Klinik bei langer Geburtsdauer, womöglich vorzeitigem Blasensprung, vielfach von Arzt und Hebamme untersucht worden sind und uns auf Infektion sehr verdächtig erscheinen, von der Operation ausschließen, weil hier die Hebosteotomie für die schon sehr gefährdete Mutter eine schwere Komplikation darstellt, während die für die Mutter schonende Perforation des ohnehin womöglich schon infizierten Kindes die besten Chancen für die Erhaltung des mütterlichen Lebens bietet (cf. den Standpunkt Döderleins Verh. d. D. G. f. Gyn. 1907, 12, S. 170 ff. und v. Franqués ebendaselbst S. 231). Wir müssen ferner die Indikation nicht allein nach der Form des verengten Beckeneingangs, sondern unter Berücksichtigung aller Beckenverhältnisse, speziell des Beckenausgangs und unter besonderer Würdigung der weichen Geburtswege stellen und mit einer gut ausgebildeten Technik die Gefahren der Hebosteotomie (Blutung, Hämatombildung, Harnblasenverletzung, kommunizierende Scheidenrisse und deren Folgen) sorgsam umgehen lernen. Alsdann wird unter beträchtlicher Herabsetzung der Morbiditätsziffer auch die Wochenbettsdauer wesentlich verkürzt werden. Bei glattem Verlauf der Operation und reaktionsloser Wundheilung braucht der Klinikaufenthalt nicht länger zu währen, als nach einer unkomplizierten spontanen Entbindung. In Fall 17 und 18 standen die Operierten am 8. Tage, in Fall 20 am 9. Tage auf und wurden am 14. bzw. 12. und 15. Tage nach Hause entlassen.

Da 1 Hebosteotomierte gestorben ist, und sich 1 (Fall 19) noch in der Klinik befindet, sind im ganzen 18 Frauen zur Entlassung gekommen. Sie waren sämtlich beschwerdelos, ihr Gang ungestört und schmerzfrei. — Eine dauernde Schädigung der Artt. sacroiliacae infolge der Kontinuitätstrennung des Beckenringes ist bis jetzt niemals eingetreten. Wohl klagte eine Frau (Fall 14: allgemein verengtes rachitisch plattes Becken mit Conj. vera 8,1 cm) bei den ersten Gehversuchen über leichtes Schmerzgefühl in der Kreuzdarmbeinfuge auf der nicht operierten Seite. Dieser Schmerz war aber binnen wenigen Tagen völlig geschwunden. Auch die noch in der Klinik befindliche Frau (Fall 19: allgemein verengtes rachitisch plattes Trichterbecken, auffallend schlecht aufschließbar) klagte während der ersten Wochen p. op. über heftige Schmerzen im Kreuz, vor allem in der Gegend der rechten Art. sacroiliaca. Die Schmerzen sind jetzt nach ca. 6 Wochen nur noch angedeutet, die Kreuzdarmbeinfuge auf Druck nicht empfindlich. Die Frau ist außer Bett und lernt allmählich immer besser gehen, so daß voraussichtlich auch in diesem Fall ein gutes

definitives Gehvermögen erzielt wird. — Die Sägestelle markierte sich bei der Aufnahme des Entlassungsbefundes entweder als eine Delle oder als ein schmaler, bis höchstens $1/2$ cm breiter Knochenspalt. Kallus wurde 10mal ganz vermißt, 8mal in geringer Menge und nur 1mal als dickerer Wulst (Fall 1) gefunden. Die Knochenenden waren meist nur leicht, manchmal gar nicht und 4mal deutlicher gegeneinander verschieblich. Eine Schmerzhaftigkeit im Operationsgebiet bestand niemals. Die Weichteilwunden, auch die Rißwunden in der Vagina, waren dicht geschlossen und unempfindlich. Von den 3 intra operationem entstandenen Hämatomen waren nur noch Spuren vorhanden. Bezüglich der vorderen Scheidenwand war ein Unterschied gegenüber den Situsverhältnissen vor der Operation nicht zu konstatieren; nur 1mal zeigte sich eine Zystozele mäßigen Grades, die vor der Operation nicht bemerkt worden war (Fall 11).

Betreffs des Dauererfolges ziehe ich nur die Hebosteotomierten heran, bei denen die Operation mindestens $1/2$ Jahr zurückliegt. Das sind 12 Fälle, über deren Zustand und Ergehen ich entweder schriftlichen bzw. mündlichen Bericht erhalten habe (4 Fälle), oder die ich selbst habe nachuntersuchen können (8 Fälle). Alle Frauen gaben an, voll arbeitsfähig und in ihrem Gehvermögen nicht geschädigt zu sein. In Fall 2 hatte einige Wochen hindurch leichtere Ermüdbarkeit des der Operationsseite entsprechenden Beines ohne nachweisbare Atrophie oder Degeneration der Muskulatur bestanden. In den 8 nachuntersuchten Fällen ($1/2$ Jahr bis $2^3/_4$ Jahr p. op.) wurde an der Sägestelle kein oder kein nennenswerter Kallus, 2mal eine schmale, wenig vorspringende Knochenleiste gefühlt. Ein wirklicher Knochenspalt existierte in keinem Falle mehr; die nur in 1 Fall (Fall 11: 7 Mon. p. hebost.) noch etwas gegeneinander beweglichen Knochenenden hatten sich lückenlos zusammengefügt. Von einer Bruchpforte oder Vorwölbung eines Baucheingeweides im Operationsgebiet war bisher bei genauester Untersuchung in keinem Falle etwas zu entdecken. Die Zystozele in Fall 11 hatte sich nicht vergrößert und machte keine Beschwerden. — Eine weitere Geburt haben wir bei den Hebosteotomierten bis jetzt nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt. 1 Operierte (Fall 3) ist zur Zeit Gravida mens. VIII. Von einem reellen Maßzuwachs der Conj. vera infolge der Knochendurchsägung haben wir uns in diesem Falle ebensowenig wie bei den andern nachuntersuchten Frauen überzeugen können. Für die bevorstehende Geburt haben wir die Wiederholung der Hebosteotomie geplant.

Entsprechend den guten primären Erfolgen für Kind und Mutter und entsprechend den bisher günstigen Dauerresultaten ist die Zahl der Hebosteotomien an unserer Klinik von Jahr zu Jahr gewachsen;

es sind allmählich immer mehr Fälle von engem Becken der Hebosteotomie zugefallen, wie sich leicht aus der folgenden Übersicht erkennen läßt:

1903: 1 Fall,
1905: 3 Fälle,
1906: 5 Fälle,
1907: 7 Fälle,
1908: 4 Fälle im ersten Vierteljahr.

Wie stellen wir nun an unserer Klinik die Indikation für die Hebosteotomie, und wie grenzen wir sie jetzt ab gegenüber den konkurrierenden Operationen: hohe Zange, Perforation des lebenden Kindes, prophylaktische Wendung, künstliche Frühgeburt und Kaiserschnitt aus relativer Indikation?[1])

Die Gefahren der hohen Zange bei engem Becken, speziell für das Kind, habe ich schon bei der Besprechung unserer Hebosteotomie-Kinder erläutert, ihre Unrichtigkeit als Voroperation vor der Hebosteotomie betont, und sie nur für die Geburtsfälle reserviert, bei denen die beckenerweiternde Operation nicht vorgenommen werden soll, weil die dazu notwendigen Vorbedingungen fehlen: erfahrener, urteilsfähiger, technisch bewanderter Geburtshelfer, geschulte Assistenz, geeignete Räumlichkeit. Hier darf die hohe Zange bei eingetretener Konfiguration und günstiger Einstellung des Kopfes nur als Rettungsversuch für das Kind betrachtet werden, bei dessen Mißlingen trotz energischer, aber nicht roher Handhabung des Instrumentes die Perforation des lebendes Kindes die alleinige logische Konsequenz ist. — Muß man die hohe Zange außerhalb der Klinik als notwendiges Übel anerkennen, so sollte sie in der Klinik aus der Reihe der geburtshilflichen Operationen bei engem Becken ganz gestrichen werden. Um Mißverständnisse zu vermeiden, hebe ich noch einmal hervor, daß in die Rubrik hohe Zange nicht solche Fälle eingereiht sind, bei denen der Kopf bereits mit seiner größten Zirkumferenz im Beckeneingang steht oder schon den Beckeneingang passiert hat. — Anders steht es mit der Perforation des lebenden Kindes. Das Gebiet dieser Operation ist ja außerordentlich eingeschränkt worden, gerade weil

1) J. Pfannenstiel, Die Indikationsstellung zur Behandlung der Geburt bei Beckenenge. D. Med. Wochenschr. 1906, S. 1654—1656; J. Pfannenstiel, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag Rühl, Zur Technik der Pubiotomie in der Mittelrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 24, S. 415; J. Pfannenstiel, Diskussion über beckenerweiternde Operationen. Verhandlungen d. D. Ges. f. Gyn. 1907, XII, S. 351—356.

wir im Besitze der Hebosteotomie den hohen Forceps wenigstens klinisch beseitigen konnten. Außerhalb der Klinik bleibt die Perforation des lebenden Kindes nach erfolglosem hohen Forceps die vorgeschriebene Operation. Aber auch in der Klinik wird ein gewisser Prozentsatz lebender Kinder der Perforation anheimfallen, nämlich die Kinder, die schon vor der Einlieferung der Kreißenden in die Klinik mit hoher Zange vergeblich bearbeitet worden sind und nach unserer Überzeugung schwer gelitten haben, und die Kinder schwer infizierter oder auf schwere Infektion höchst verdächtiger Gebärender. Bei diesen dürfen wir zwecks Entbindung keine komplizierten Wundgebiete schaffen, weil wir sie gegen Infektion nicht zu schützen vermögen. Ohne die Garantie für die Geburt eines intakten Kindes leisten zu können, würden wir mit der Anlegung von Wunden die schon bedrohte Mutter noch mehr gefährden, während wir ihr durch die viel weniger eingreifende und schonendere Perforation des zwar lebenden, aber bereits mehr oder weniger geschädigten Kindes weit bessere Chancen bieten. Freilich ist es nicht immer leicht, darüber ins klare zu kommen, ob eine fiebernde Kranke als infiziert anzusehen ist oder nicht. Sind wir darüber im Zweifel, so entscheidet das Interesse der Mutter. — Was die prophylaktische Wendung betrifft, so gibt sie nur dann gute Resultate, wenn es sich nicht um eine Enge des ganzen Geburtskanales, sondern nur um einen engen Beckeneingang handelt, also um das platte Becken mit weitem Schambogen, und um weite dehnungsfähige Weichteile. Hat sich bei einem platten Becken mit mäßig verkürzter Conj. vera, etwa bis 8 cm herunter, der Kopf ungünstig eingestellt, in Hinterscheitelbeineinstellung, Stirnlage oder Gesichtslage, oder bleibt die Konfiguration des Kopfes bei der Vorderscheitelbeineinstellung ungenügend, so ist die prophylaktische Wendung indiziert, vorausgesetzt natürlich, daß die Größe und Härte des Kopfes den Erfolg nicht illusorisch erscheinen lassen, und die Wendung überhaupt noch ausgeführt werden darf. Allgemein gleichmäßig verengte und allgemein verengte platte Becken, sowie auch platte Becken mit engen oder rigiden Weichteilen eignen sich nicht für die prophylaktische Wendung, weil die schnell zu überwindenden Widerstände viel zu groß sind (Pfannenstiel). Erscheint der Kopf bei plattem Becken und mäßiger Verkürzung der Vera auffallend groß und hart, ist die Zeit für die Wendung womöglich verpaßt, oder ist die Conj. vera stärker verkürzt, etwa von 7,5 cm abwärts, so kommt nur die Hebosteotomie in Frage. Als untere Grenze für die Hebosteotomie bei plattem Becken lassen wir 7 cm oder wenig darunter gelten. Ist der Kopf nur mittelgroß und konfigurabel, der Beckenausgang sehr ge-

räumig, so kann man auch noch ausnahmsweise weiter mit der Veragröße heruntergehen: Fall 3 Conj. vera von 6,6 cm und Fall 10 Conj. vera von 6,2 cm. Mit solcher Verkürzung des geraden Durchmessers im Beckeneingang sind wir bereits in das Gebiet des Kaiserschnittes aus relativer Indikation eingetreten. Diese Operation war auch für den Fall 10 in Aussicht genommen.[1]) Die besonderen Umstände (eingehende Narkosenuntersuchung seitens mehrerer Untersucher am Tage vor der Geburt und unerwarteter Blasensprung mit Nabelschnurvorfall bis vor die Vulva, bevor die Kreißende auf das Geburtsbett gelagert werden konnte) zwangen aber, auf die geplante Operation zu verzichten. Die schnell ausgeführte Hebosteotomie und anschließende Wendung und Extraktion unter Zuhilfenahme der Walcherschen Hängelage ergab ein ausgetragenes lebendes Kind, allerdings mit einer nicht unerheblichen Impression des hinteren Scheitelbeins. In diesem Fall ist die Walchersche Hängelage mit Vorteil für das Kind und ohne Schädigung der hinteren Beckengelenke ausgenutzt worden. Gegen ihre Anwendung bei der subkutanen Hebosteotomie ist nichts einzuwenden (Werth), falls es sich nicht um ein schlecht aufschließbares Becken mit geringer Exkursionsbreite der Artt. sacro-iliacae handelt.

Für die allgemein gleichmäßig verengten und allgemein verengten platten Becken mit engem Schambogen liegt die Indikation zur Hebosteotomie bei wesentlich größeren Maßen, etwa bei einer Conj. vera von 8—7,5 cm, und reicht bei ungünstiger Relation zum Kopf sogar noch höher bis zu 9 cm Vera und mehr. Diese Fälle sind deshalb so ungünstig, weil mit der allgemeinen Beckenverengerung ganz gewöhnlich eine Hypoplasie und mangelhafte Dehnbarkeit der weichen Geburtswege vergesellschaftet ist (Pfannenstiel). Außerdem pflegt die Wehentätigkeit eine mangelhafte zu sein, und die Artt. sacroiliacae sind zuweilen so wenig beweglich, daß die Spaltung des Beckenringes nur zu einem geringen Klaffen der Knochenwunde und somit nur zu einem minimalen Raumgewinn führt. Bei diesen Beckenformen mit der Hebosteotomie 7,5 cm Vera nach unten zu überschreiten ist sehr riskant, weil dann die Kreuzdarmbeinfugen zu leicht geschädigt und die Weichteile schwersten Verletzungen ausgesetzt werden. Hier beginnt bei den allgemein verengten Becken der Kaiserschnitt aus relativer Indikation in sein Recht zu treten. — Welch schöne Erfolge mit der Hebosteotomie auch bei den allgemein verengten Becken erzielt werden können, wenn man sie nur richtig wertet, ersieht man aus Fall 14 u. 15. In Fall 14 (II p. mit allgemein verengtem rachitisch

1) R. Werth, Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. 1907, XII, S. 343 u. 344.

platten Becken: Conj. vera 8,1 cm) fiel bei 3markstückgroßem Os ext. die kräftig pulsierende Nabelschnur vor. Nach Hebosteotomie und Eröffnung des äußeren Muttermundes mittels drei Inzisionen wurde ein gut mittelgroßes lebendes Kind durch Wendung und Extraktion gewonnen. — In Fall 15 (Ip. mit allgemein verengtem rachitisch platten Becken: Conj. vera 8,1 cm) machten sich Kompressionserscheinungen der vorliegenden Nabelschnur bemerkbar bei unerweitertem Os ext. Nach Aufheben aller Hindernisse (Hebosteotomie, vaginaler Kaiserschnitt, tiefe Scheidendamminzision) lieferte die Wendung und Extraktion ein lebendes mittelgroßes Kind.

Wie sollen wir uns aber verhalten, wenn wir in der Schwangerschaft ein enges Becken zu beurteilen haben, wie stellen wir uns zu der prophylaktischen Operation intra graviditatem, zu der künstlichen Frühgeburt? Wir haben bei dem verarbeiteten Material 6mal Gelegenheit gehabt, 5—6—8 Wochen ante terminum über die künstliche Frühgeburt zu entscheiden. Wir haben sie in diesen Fällen abgelehnt; und zwar in Fall 7 (IIp. mit allgemein gleichmäßig verengtem Becken: Conj. vera 8,4 cm; relativ kleiner Kopf), weil wir noch auf eine Spontangeburt bei ausgetragenem Kinde hofften, andererseits bei eintretenden Schwierigkeiten die Hebosteotomie in Reserve hatten. — In Fall 14 (IIp. mit allgemein verengtem rachitisch platten Becken: Conj. vera 8,1 cm, querer Durchmesser des Beckeneingangs 11,4 cm; enger Schambogen) erschien uns der Erfolg für das Kind bei frühzeitiger Entbindung zu unsicher. — In Fall 2 (IIp. mit allgemein verengtem rachitisch platten Becken: Conj. vera 6,9; weiter Beckenausgang), in Fall 5 (IVp. mit allgemein verengtem rhachitisch platten Becken: Conj. vera 7,0 cm; nicht verengter Schambogen), in Fall 11 (Ip. mit allgemein verengtem rachitisch platten Becken: Conj. vera 6,85 cm; mittelweiter Schambogen) und in Fall 13 (IVp. mit rachitisch plattem Becken: Conj. vera 7,2 cm; sehr weiter Schambogen) kam die künstliche Frühgeburt wegen der zu starken Verkürzung der Conj. vera nicht in Frage. Wenn aber auch die Einleitung der künstlichen Frühgeburt durch die Hebosteotomie eine wesentliche Einbuße erfahren hat, so wird sie doch immer ihre Geltung behalten. Als Maße kommen für sie in Betracht: bei allgemein verengten Becken Verae von etwa 8—8,5 cm, bei platten Becken Verae von etwa 8—7,5 cm.[1 u. 2]) Falls die künstliche Frühgeburt bei den angegebenen Maßen nicht früher als in der 36. Woche eingeleitet wird,

1) R. Werth, Diskussion über beckenerweiternde Operationen. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1907, XII, S. 345 u. 346.

2) J. Pfannenstiel, ebd. S. 352—356.

so ist die Chance des frühgeborenen Kindes sehr gut und die Prognose auch nach der Entlassung aus der Klinik günstig, falls es sich um Mütter handelt, die mit der Pflege des Kindes vertraut sind und sich dieselbe angelegen sein lassen.

Die genannten Zahlen können natürlich nur einen Anhaltspunkt für unser Handeln beim engen Becken geben. Jeder Fall will nach genauester Feststellung der Becken- und Weichteilverhältnisse, nach Prüfung des Geburtsobjektes und seiner Relation zu den Geburtswegen und nach Berücksichtigung des Allgemeinzustandes der Mutter und der lebenswichtigen Organe für sich beurteilt werden. Wir müssen streng individualisieren und nicht nur bezüglich der Indikationsstellung, sondern auch bezüglich der Technik der Operation, wenn wir uns für die Hebosteotomie entscheiden. Handelt es sich um platte Becken oder um allgemein verengte platte Becken mit weitem Beckenausgang, um eine gute Entwickelung, Elastizität und Sukkulenz der weichen Geburtswege, so brauchen wir die Entstehung einer schwereren Rißverletzung nicht zu fürchten, wenn wir uns einigermaßen an die festgesetzten Maße halten. Ob wir dann nach Döderlein oder Kroemer operieren, ist in solchem Falle gleichgültig. Ist aber ein enger Beckenausgang vorhanden (allgemein gleichmäßig verengtes oder allgemein verengtes plattes Becken mit hohem und engem Schambogen) und entsprechend hypoplastische, enge und wenig dehnbare Weichteile, dann heißt es entspannen, wo man nur kann. Unter solchen Umständen muß man die Scheidenwand an der so sehr gefährdeten Sägestelle mobilisieren, also die Kroemersche Schnittführung wählen, ev. einen entspannenden Scheidendammschnitt hinzufügen. Es macht durchaus den Eindruck, als ob wir dadurch schwereren Rißverletzungen (Scheide und Harnblase) aus dem Wege gehen können, zumal wenn wir gleichzeitig den Rat Pfannenstiels[1]) berücksichtigen, beim Herumhebeln des Kopfes um die Symphyse nicht die Sägestelle als Hypomochlion zu benutzen, sondern den Kopf mehr nach hinten und unter Belastung der nicht operierten Seite herauszuleiten. Haben wir uns in einem Falle mit günstigen Beckenausgangs- und Weichteilverhältnissen, bei dem wir also die Entstehung eines kommunizierenden Scheidenrisses nicht zu gewärtigen haben, für die Hebosteotomie entschieden, obwohl ein saprämischer Zustand besteht oder mit der entfernten Möglichkeit einer Infektion zu rechnen ist, so empfiehlt sich dagegen sicherlich mehr das Döderleinsche Verfahren gegenüber dem Kroemerschen, weil bei der Döderleinschen Methode die untere dem Genitalkanal

1) J. Pfannenstiel, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 24, S. 415.

näherliegende Wundöffnung die bei weitem kleinere ist, und das Knochenwundgebiet deshalb vor einer ev. drohenden Infektion seitens der Geburtswege leichter bewahrt bleiben kann. — Alle etwaigen komplizierenden Rißverletzungen, sei es der Scheide, sei es der Harnblase, müssen sofort durch Naht exakt geschlossen werden. Auch ohne daß sich eine Verletzung der Harnblase ereignet hat, wird zweckmäßig in den ersten Tagen ein Dauerkatheter eingelegt, weil man auf diese Weise imstande ist, bei der Harnentleerung den Urin von dem Wundgebiet fernzuhalten und häufigere intensivere Bewegungen des durchsägten Beckens fürs erste zu verhüten. — Einen Beckengurt haben wir nur in den ersten 10 Fällen angewandt, dann aber fortgelassen, weil sich eine derartige Fixierung des Beckenringes als unnötig erwiesen hat. — Die unter exakter Vereinigung der Ränder vernähten Inzisionswunden bleiben am besten ohne Deckverband und nur unter dem Schutze eines desinfizierenden und austrocknenden Streupulvers (Dermatol). Unter einem Heftpflasterverband kommt gar zu leicht eine sekundäre Infektion der Wunde zustande.

Tab. I.

Geburtsverl… zur Oper…		… das Kind: Dauer-Resultat	Bereits publiziert	Indikationsstellung:
50stündiger … ext. ganz e… rk gebeugte … n Beckeneinga… Symphyse gen… g. T. 36,8°, P… ıe Herztöne da… ßig. Trotz kräf… igkeit kein G… ritt. Vergeb… ıge.	: Nach voll ar- … unge- …gefühl. …ıs.	21. V. 07, *über 4 J. alt*: Gesundes, kräftiges Kind. Rechts vor dem Tub. par. kleine narbige Stelle ohne Haare.	*Hohlweg* Z. f. Gyn. 1905, Nr. 42, S. 1281. — Döderleins Kongreßtabellen V. d. D. Ges. f. Gyn. XII, S. 116, Nr. 17.	Starkes Mißverhältnis zwischen Kopf und Beckeneingang.
ca. 10stündiger … hentätigkeit Os… . Fruchtwasser… :eflossen. Kopf… ır dem Beckenei… ıts abgewichen; Ungestörte H… Kindes. T. 3…	…: Nach …erer Er- … Beines … Degene- …er Bein- …zt *ganz* …hlbefin-	…VII. 05, *gut* $^1/_4$ *J. alt*: Kind prächtig gediehen, gesund.	*Hohlweg* l. c. — Döderleins Kongreßtabellen l. c. S. 186, Nr. 57.	Wegen der starken Verkürzung der C. vera 6 W. ante terminum auf die Einleitung der künstlichen Frühgeburt verzichtet und Hebosteotomie bei rechtzeitiger Geburt beschlossen.
14stündiger krä… tätigkeit bei erw… tswegen Kopf i… ıgung extramedi… dem Beckeneing… t der Symphyse r verlaufend; 1. … 1 Stunde *Mekoni…* ei kindliche He… ernd regelmäßig … entlich an Freque… etzt. T. 37,5° m… lla.	…gemein- …terleibs- …*ehindert.* … Gravid. …hend der …ervorra- …sprung; …eine Be- …enenden …hter De- …et post. …enpartie … und gut …Inguinal- …ngsfähig-	A…en ersten 10 Mona… kräftig, dann „eng…he Krankheit“, hat …t im 3. Lebensjahre …fen gelernt.	*Hohlweg* l. c. — Döderleins Kongreßtabelle l. c. S. 186, Nr. 58.	Fötale Indikation zur Geburtsbeendigung. Starkes Mißverhältnis zwischen dem ungünstig eingestellten Kopf und Beckeneingang. Leichter Temperaturanstieg intra partum.
…itiger Fruchtwass… …h mehr als 60stü… …ft sehr wechselnde… …gkeit *Os ext.* 5… …pf beweglich auf d… …eingang; 1. Stellu… …pfgeschwulst. *Ab…* …*hlichem Mekonium* …lmäßige Herztäti… …des. Keine Tem… …hung. Puls etwas … … Kreißende fühlt …d und erschöpft.	Staphy… …riechen… …r auße… …ke eit… …udat i… Der Z… Reizur…	Kin… …chen alt, Todesur… …sc… nicht bekannt. A… 51 bip… to-… um… ent…	*Hohlweg* l. c. — Döderleins Kongreßtabelle l. c. S. 188, Nr. 59.	Fötale und mütterliche Indikation zur Geburtsbeendigung. Wegen des dringenden Verlangens der „alten Erstgebärenden“ nach einem lebenden Kinde im Interesse des Kindes Hebosteotomie nach Dilatation mit Bossi.

Resultat für das Kind: Primäres	Dauer-Resultat	Bereits publiziert	Indikationsstellung:
ausgetragener Kna- schreit bald p. part. /₂ cm, 3630 g. m. bipar. 9,6, Diam. nto-occip. 11,6, m. mento-occip. 7. Kopfumfang cm. Bei der Ent- sung Kind gesund i gut gediehen.	† 3 Monate alt, Todesursache nicht bekannt.	*C. Salomon* Diss. inaug. Kiel 1907.	6 Wochen ante terminum auf die Einleitung der künstlichen Frühgeburt verzichtet wegen der durch direkte Messung gefundenen starken Verkürzung der C. vera, und Hebosteotomie bei ausgetragenem Kinde beschlossen.
ausgetragener Kn., ht asphyktisch, nell wiederbelebt: cm, 3210 g. Diam. ar. 9,1, Diam. fron- occip. 11,1, Diam. nto-occip. 13,5. pfumfang 35 cm. ochen sehr fest.	—	*C. Salomon* l. c.	Fötale Indikation zur Geburtsbeendigung. Im Interesse des in unkorrigierbarer Hinterscheitelbeineinstellung eingestellten Kindes Hebosteotomie nach vergeblichem Zangenversuch seitens des behandelnden Arztes.
Ende des 2. Wochenbettstages an diffuser *duraler Blutung*. *Sektionsbefund*: Ausgedehnte tung der Hirnoberfläche und der Schädel- is. Frisches Gerinnsel und flüssiges Blut; im n selbst keine Blutung.			
ausgetrag. Knabe. chte Asphyxie, nelle Wiederbeleb.: cm 3830 g. Diam. ar. 9,7, Diam. fron- occip. 11,7, Diam. nto-occip. 13,2. pfumfang 35,7 cm. Wochen alt gesund lassen.	11. V. 07, *11 Monate alt*: Kind gesund, gut entwickelt. 1. II. 08, *über* $1^1/_2$ *J. alt*: Gewicht annähernd 25 Pf. Kind gesund, läuft gut.	*C. Salomon* l. c.	5 Wochen ante terminum auf die Einleitung der künstlichen Frühgeburt verzichtet, weil eine Spontangeburt bei ausgetragenem Kinde für möglich gehalten wird. Bei eventuellem Mißverhältnis Hebosteotomie in Erwägung gezogen.

Resultat für das Kind: Primäres	Dauer-Resultat	Bereits publiziert	Indikationsstellung:
nd ausgetragenes Mädchen, schreit sofort aut: 55 cm, 4490 g. Diam. bipar. 9,5, Diam. bitemp. 8,7, Diam. fronto-occip. 12,2, Diam. mento-occip. 13,0. Kopfumfang 36 cm. Nach 4 Wochen bei der Entlassung *Wohlbefinden*, trinkt gut.	29. V. 07, $^3/_4$ *J. alt*: Kind gesund, *sehr gut entwickelt*, wiegt 18 Pf.	*C. Salomon* l. c.	Kopf gut eingestellt, dann fötale Indikation zur Beendigung der Geburt. Da das Kind recht groß, die Mutter dringend ein lebendes Kind wünscht, nicht allein innere Wendung und Extraktion, sondern vorher Hebosteotomie.
nd schwächlich, ausgetragenes Mädchen; nicht asphyktisch, schreit aber erst nach 30 Min. (Morphium- u. Narkosewirkung). 50 cm, 2815 g. Diam. bipar. 8,5, Diam. fronto-occip. 11,1, Diam. mento-occip. $13^1/_4$. Kopfumfang $32^1/_2$ cm. Kopf gut konfigurabel und stark konfiguriert. Nach 4 W. entlassen, *mäßig entwickelt*, elendes Aussehen. Trinkt gut.	29. VII. 07, 7 *Monate alt*: *Gut entwickelt*, wiegt ca. 14 Pf., sieht munter aus.	*C. Salomon* l. c.	Mütterliche Indikation zur Geburtsbeendigung. Wendung kam bei dem Hochstand des Kontraktionsringes nicht mehr in Frage, daher Zange nach Hebosteotomie.
nd ausgetragenes Mädchen. Leichte Asphyxie, schnelle Wiederbeleb. Große, 1 cm tiefe löffelförmige Impression des rechten (hinteren) Scheitelbeines. 52 cm, 3280 g. Diam. bipar.: 8,2 Tiefe der Impr., 8,7 Rand der Impr. Diam. fronto-occip. 11,2. Kopfumfang $33^1/_2$ cm. Schädelknochen weich, elastisch. Nach 4 W. entlassen, *gut entwickelt*. Impression flacher.	6. I. 08, $7^1/_2$ *Monate alt*: *gut entwickelt* und ganz gesund. Die Impression am Kopfe soll sich ganz abgeflacht haben.	*R. Werth*, Verh. d. D. G. f. Gyn. XII, S. 343.	Am Tage vor dem Part. ausgiebige Narkosenuntersuchung seitens mehrerer Untersucher. Überraschender Nabelschnurvorfall bis vor die Vulva während der Lagerung auf das Kreißbett. Deshalb Verzicht auf die ursprünglich geplante Sectio caesarea aus relativer Indikation, Rettungsversuch des Kindes durch Hebosteotomie.
nd ausgetragenes Mädchen, kommt apnoisch zur Welt, schreit bald auf Hautreize. Stark konfigurierter Kopf, das abgeflachte hintere Scheitelbein mit markstückgroßer Druckmarke vom Promontorium. 52 cm, 3050 g. Diam. bipar. 8,8; entsprechend der Druckmarke 8,3, Diam. fronto-occip. 11,7. Kopfumfang 34 cm. Nach fast 8 Wochen *gut entwickelt* und gesund entlassen.	3. I. 08, 7 *Monate alt*: *Gut gediehen*, gesund. Die Druckmarke am Kopfe nicht mehr zu sehen.	—	Wegen der starken Verkürzung der C. vera die Einleitung der künstlichen Frühgeburt abgelehnt und die Hebosteotomie in Aussicht genommen.

C	Resultat für das Kind: Primäres	Dauer-Resultat	Bereits publiziert	Indikationsstellung:
	nd mit gutem Herzschlag geboren, atmet bald und schreit nach 10 Min. kräftig. Kopf stark nach dem Hinterhaupt ausgezogen. *Tiefe Zangendruckspur* auf der linken Wange. — Ausgetragenes Mädchen: 48 cm, 3450 g. Diam. bipar. 9,5, Diam. fronto-occip. 12,1, Diam. mento-occip. 3,6. Kopfumfang $36\frac{1}{2}$ cm. Nach annähernd 4 Wochen *gesund* und *gut entwickelt* entlassen.	11. I. 08, ca. *5 Monate alt*: *Wohlgenährt* und munter. Gewicht $12\frac{1}{2}$ Pf.	—	Mütterliche Indikation zur Geburtsbeendigung. Nach vergeblichem hohen Forceps Versuch, der 6 J. in steriler Ehe lebenden »alten Erstgebärenden« durch Hebosteotomie noch ein lebendes Kind zu verschaffen.
	d ausgetrag. Knabe. Leichte Asphyxie, schnelle Wiederbeleb. 4 cm, 3880 g. Diam. bipar. 9,6, Diam. fronto-occip. 12,5, Diam. mento-occip. 12,8. Kopfumfang $35\frac{1}{2}$ cm. Wird am 7. *Wochenbettstage* kurz nach der Nahrungsaufnahme tot im Bett gefunden. Vorher keine Unruhe, kein Fieber. *Sektionsbefund*: Kleine pneumonische Infiltrate (*Aspirationspneumonie*). Kein Hinweis auf Lues: Leber, Lunge u. Nabelschnur frei von Spirochäten.	†	—	Bereits 8 Wochen ante terminum Hebosteotomie beschlossen. Einleitung der künstlichen Frühgeburt abgelehnt mit Rücksicht auf die starke Verkürzung der C. vera und auf den dringenden Wunsch der Gravida, ein Kind mit möglichst großen Lebenschancen zu bekommen.
	d ausgetragenes Mädchen, nicht asphyktisch, schreit bald kräftig: 51 cm, 3470 g. Diam. bipar. 9,8, Diam. temp. 8,8, Diam. fronto-occip. 11,5, Diam. mento-occip. ,4. Kopfumfänge: größer 36 cm, kleiner cm. Sehr harte Kopfknochen. Nach Wochen *gesund* und *gut entwickelt* (4480 g) entlassen.	—	—	Gut 6 Wochen ante terminum Hebosteotomie beschlossen. Einleitung der künstlichen Frühgeburt abgelehnt wegen der erheblichen Verminderung d. Beckenmaße in gerader u. querer Richtung, so daß trotz noch relativer Kleinheit des kindlichen Kopfes der Erfolg für das Kind bei frühzeitiger Entbindung zu unsicher ist. Zu der mütterlichen Indikation kam noch eine fötale durch den Nabelschnurvorfall, der zu einer früheren Ausführung der Operation und zu künstlicher Erweiterung des Os ext. (Muttermundsin-

Tab. V.

Resultat für das Kind: Primäres	Dauer-Resultat	Bereits publiziert	Indikationsstellung:
Kind ausgetragenes Mädchen, grazil, leichte Asphyxie; kräftiges Schreien nach ca. 10 Min. 50 cm, 2800 g. Diam. bipar. 8,5, Diam. bitemp. 7,5, Diam. fronto-occip. 11,5, Diam. mento-occip. 12,4. Kopfumfang 34,3 cm. Fraktur des linken Oberschenkels im oberen Drittel infolge Abgleitens des Fingers beim Herabziehen der linken Hüftbeuge. Nach fast 6 W. *gesund* und *in gutem Ernährungszustande* entlassen. Oberschenkelfraktur ohne wesentliche Verkürzung und ohne Dislokation geheilt (Röntgenogramm).	—	—	Wollte man in diesem Falle noch ein lebendes Kind erzielen, wo doch schon Kompressionserscheinungen der Nabelschnur seitens d. Kopfes vorhanden waren, so konnte dies nur geschehen durch Wendung und Extraktion, nachdem alle Mißverhältnisse zwischen Geburtsobjekt und Geburtswegen beseitigt waren (Hebosteotomie, Hysterotomia ant. et post., Scheidendamminzision). Reposition der Nabelschnur und Abwarten der Spontangeburt in Kopflage versprach bei den Kompressionserscheinungen der Nabelschnur keinen Erfolg. Die Wendung nach alleiniger Hysterotomie war aussichtslos, da es sich um ein *allgemein verengtes* plattes *Becken* handelte. *So blieb nur die Kombination von Hebosteotomie mit vaginalem Kaiserschnitt* übrig.
Kind sehr groß und kräftig, Knabe. Regelmäßiger Herzschlag, bald lautes Schreien. 53 cm, 4330 g. Diam. bipar. 9,5, Diam. bitemp. 9,0, Diam. fronto-occip. 12,2, Diam. mento-occip. 14,1. Kopfumfänge: kleiner 38 cm, großer $39^1/_2$ cm. Sehr stark ausgezogener Kopf, *tiefe löffelförmige Impression* des linken Stirnbeins. *Zangenläsion am rechten Auge*, tiefe Hautwunde am lateralen Lidwinkel und an der Konjunktiva des unteren Lides. Nach normalem Wochenbettsverlauf *gesund* entlassen. Wiegt 6 Wochen alt 4680 g. Schädelimpression ausgeglichen. Zangenläsion mit kaum sichtbarer Narbe geheilt.	—	—	Infolge der Größe des Kindes (sehr großer u. kräftiger Vater) Mißverhältnis zwischen Kopf und dem nur mäßig verengten Becken, so daß trotz energischer Wehen kein Geburtsfortschritt. Nur die Hebosteotomie konnte das Mißverhältnis beseitigen.
Kind sehr großer und kräftiger Knabe. Kopf fest, wenig konfigurabel. Ganz leichte Asphyxie, bald regelmäßige Atmung. 55cm, 3970 g. Diam. bipar. 9,6, Diam. bitemp. 8,9, Diam. fronto-occip. 11,8, Diam. mento-occip. 13,5. Kopfumfänge: kleiner 34 cm, großer 37 cm. Nach 14 Tagen *gesund* entlassen. Normales Wochenbett. Entlassungsgewicht 4350 g.	—	—	Innere Wendung vor Ausführung der Hebosteotomie erwogen, aber wegen zu großer Gefährdung der Mutter (Kopf absolut fest auf dem Beckeneingang, beginnende Cervixdehnung) unterlassen. Da das Kind sehr groß, der Kopf fest, vor Anlegung der Zange Spaltung des Beckens.

Resultat für das Kind: Primäres	Dauer-Resultat	Bereits publiziert	Indikationsstellung:
usgetragenes, mit-roßes Mädchen. f mittelgroß, mä-art. Keine Asphy- bald kräftiges eien. 50 cm,) g. Diam. bipar. Diam. bitemp. 8,5, n. fronto-occip. , Diam. mento-p. 12,4. Kopfum-e: kleiner 33,5 cm, ler 36 cm. 12 Tage *gesund* entlassen. angsgewicht 3650g	—	—	Mit Rücksicht auf die bei der 1. Geburt notwendig gewordene Perforation und auf die bei der Untersuchung nicht unbeträchtlich erscheinende Größe des Kindes, speziell des Kopfes wird der inneren Wendung die Hebosteotomie vorausgeschickt.
anscheinend aus-agen, aber klein. chen. Keine hyxie, bald regel-lige Atmung und tiges Schreien. m, 2200 g. Diam. r. 8,7, Diam. bi-p. 7,6, Diam. fron-ccip. 10,8, Diam. ito-occip. 11,6, m. suboccipito-gm. 8,6. Kopfum-ge: kleiner 30 cm, ßer 32,5 cm. 6 Wo-a alt: gut gediehen, nd. Gewicht 2820 g.	—	—	Trotz Metreuryse innerhalb von 6 Stunden kein Geburtsfortschritt. Da bei der narbigen Beschaffenheit der ganzen Cervix und bei der schwachen Wehentätigkeit eine baldige Geburtsbeendigung ausgeschlossen ist, das bestehende Fieber und die Wasserleere des Uterus zum Eingreifen drängen, wird die Kombination von Hebosteotomie u. Hysterotomie beschlossen. Wegen des guten Allgemeinbefindens der Kreißenden wurde das Fieber nicht für ein infektiöses gehalten. Die *schlechte Aufschließbarkeit des Beckens* und die *ungewöhnliche Rigidität der Cervix* weisen darauf hin, daß *für diesen Fall künftig nur die Sectio caesarea aus relativer Indikation* in Frage kommt.
sehr großer, kräf-r Knabe. Keine hyxie. 55 cm, 0 g. Diam. bipar. Diam. bitemp. 9,0, m. fronto-occip. 9, Diam. mento-ip. 13,0, Diam. sub-ip.-bregm. 9,5. pfumfänge: kleiner cm, großer 37 cm. Tage alt *gesund* ent-sen. Abgangsge-	—	—	Geburtsstillstand infolge des Mißverhältnisses zwischen dem mäßig allgemein gleichmäßig verengten Becken und dem sehr großen Kinde.

499.

(Gynäkologie Nr. 184.)

Über Sterilität.[1]

Von

Privatdozent Dr. **August Mayer,**
Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik Tübingen.

Unter dem hier abzuhandelnden Thema verstehe ich die Unfähigkeit des geschlechtsreifen Weibes zur Fortpflanzung trotz eines in normaler Weise stattfindenden geschlechtlichen Umganges.

Bei der großen Wichtigkeit der Sterilität im Haushalte der Familie, des Staates und der Nationen ist es nicht zu verwundern, daß schon die ältesten Völker ihr Augenmerk auf die Tauglichkeit zur Fortpflanzung richteten.

In ihren Sitten und Gebräuchen finden wir eine ganze Reihe Einrichtungen, die offenbar diesem Zwecke dienten oder doch mindestens ihn nebenbei verfolgten.

So zerstören nach Ploß die chinesischen Kinderwärterinnen den neugeborenen Mädchen den Hymen durch Einführen des Fingers in die Scheide. Die Exzision der Klitoris in Abessinien soll darin ihren Grund haben, daß die abessinische Klitoris wegen ihrer Größe den späteren Zeugungsakt hindern oder erschweren könnte. In dieser Weise beschnittene Weiber hält man in der Tat in Ecuador zur Kohabitation und Fortpflanzung für fähiger und geschickter.

Die Sitte, junge heranwachsende Mädchen für einige Zeit aus dem Dorfe zu entfernen und sie über ihre kommende Bestimmung zu unterrichten, der Brauch, die eingetretene erste Menstruation als Zeichen der erlangten Fortpflanzungsfähigkeit festlich zu begehen, die dabei vorgenommenen Manipulationen, wie Kneten der Brüste, Einschieben von Gegenständen in die Vagina lassen ihren Zweck ohne weiteres erkennen.

---

1) Nach einer am 12. Februar 1908 gehaltenen Probevorlesung.

Nach indischem Brauche ist es für einen Vater eine Schande, eine mannbare Tochter noch ledig zu Hause zu haben. Und bei anderen Völkerschaften mußte Ehelosigkeit begründet werden, Ledigsein galt als Vergehen oder Schande, während Heirat und Zeugung prämiiert wurden.

Im Alten Testamente sah man die Fruchtbarkeit als eine besondere Gnade des Himmels an. Die Verpflichtung der alten Juden, die kinderlose Witwe des Bruders zu heiraten, diente doch nur der Fortpflanzung.

Bei den Griechen und Römern brachte die Niederkunft einer Frau nicht nur persönliche und gesellschaftliche, sondern auch rechtliche Vorteile.

Im altdeutschen Rechte war Unfruchtbarkeit ohne weiteres ein Grund zur Ehescheidung und in Japan kann man heute noch zu einer sterilen Gattin eine zweite hinzunehmen.

Es ist sonach nicht zu verwundern, daß schon die alten Ärzte, wie Hippokrates, Plinius u. a. sich mit der Sterilität beschäftigt haben.

Aus dem Mittelalter sei nur an die Ansicht von Soranus aus seiner Abhandlung über die Zeichen der mutmaßlichen Fruchtbarkeit erinnert: Da die große Mehrzahl der Ehen nicht um der Wollust willen, sondern der Erzielung von Nachkommenschaft wegen geschlossen wird, so ist es ganz sonderbar, daß man dabei mehr auf ahnenreiche Abstammung und Vermögen Gewicht legt, statt zu berücksichtigen, ob die Frau zur Konzeption fähig und zum Gebären gut gebaut ist.

Neben diesen altruistischen Interessen spielt die Sterilität auch für das Einzelwesen nicht selten eine bedeutende Rolle. Wenn wir für unsere heutige Zeit der Ansicht des unverbesserlichen Weiberfeindes Schopenhauer, wonach jedes Weib, das kinderlos stirbt, den einzigen Zweck, zu dem es taugt, verfehlt hat, auch nicht generell zustimmen können, so drückt sich doch in dem von Ellen Key geforderten „Rechte auf die Mutterschaft" ein starker Trieb aus, den zu befriedigen das Weib ein Bedürfnis und Recht habe. Ihre Worte „Liebe will Zukunft, nicht Augenblicke" verraten die Sehnsucht nach dem Kinde, den Mutterschaftstrieb.

In seinem bekannten Buche „Also sprach Zarathustra" sagt Nietzsche: „Alles im Weib ist ein Rätsel und alles im Weib hat seine Lösung: Sie heißt Schwangerschaft. Der Mann ist für das Weib ein Mittel, der Zweck ist immer das Kind."

Gewiß betrachten nicht wenige Frauen der Gegenwart nicht das Kind als unmittelbaren Zweck der Liebe, aber das Weib, das die Mutterschaft überhaupt nicht und nie wünscht, ist doch wohl eine Ausnahme.

Zur Illustration dafür, wie hoch einzelne hervorragende Geister die Mutterschaft einschätzten, genüge der kurze Hinweis darauf, daß Napoleon I. die Frau für die beste hielt, die am meisten Kinder geboren hat. Und Zola bezeichnet in seinem Romane „Fécondité" als modernes Schönheitsideal ein Weib mit einem Kinde an der Brust und einem an den Knien. (Kisch.)

Ehe wir selbst die Frage beantworten, ob von unserem heutigen ärztlichen Standpunkt aus die Zeugung um jeden Preis so hoch zu bewerten sei, wollen wir erst die Ursachen der Sterilität untersuchen. In der Formulierung des Themas liegt es begründet, daß die vom Manne ausgehenden Veranlassungen der Sterilität unerörtert bleiben. Da aber erfahrungsgemäß in ca. $^1/_3$ aller sterilen Ehen die Schuld allein an dem Manne liegt, so sei eigens hervorgehoben, daß in praxi keine gegen Sterilität gerichtete Therapie eingeleitet werden soll, ehe die Potentia coëundi und generandi des Mannes erwiesen ist. Erstere muß anamnestisch feststehen und bezüglich der letzteren legen wir bekanntlich ein sehr großes Gewicht auf die normale Beweglichkeit der Samenfäden unter dem Mikroskope. Die Verläßlichkeit dieses Kriteriums hat Torkel in den letzten Tagen angezweifelt. Er weist auf die Versuche von Fick hin, wonach die Spermatozoen des Frosches, die durch Frierenlassen unbeweglich waren, nach dem Auffrieren wieder beweglich werden können, ohne indes befruchtungsfähig zu sein.

Noch schwerer ist die Beurteilung der Sterilitätsursachen beim Weibe: Das Ei ist uns überhaupt nicht zugänglich. Die Betastung der Generationsorgane ist sehr schwer und bei der Bewertung unserer Befunde führen subjektive Momente leicht zu einer Überwertung: so spielt z. B. in Marienbad die Fettleibigkeit eine große Rolle als Sterilitätsursache, in Franzensbad die Gonorrhöe und bei einem renommierten Operateur das Myom, weil sich hier jeweils Kranke bestimmter Kategorien ansammeln. Unter den polnischen Jüdinnen fand Fraenkel die Gonorrhöe weit seltener als Sterilitätsursache denn sonst, weil sie bei der frühen Heirat der jungen Leute überhaupt seltener sei.

Sodann ist die Fertilität der Frau an gewisse äußere Momente geknüpft, die zwar zum großen Teil selbstverständlich sind, die aber dennoch berücksichtigt werden müssen, um nicht fälschlich von Sterilität zu sprechen: Die Dauer der Geschlechtsreife währt in unserer Zone ca. vom 16—50 Jahre. Die Unfruchtbarkeit jenseits dieser Grenzen bedarf als physiologische Erscheinung keiner weiteren Erörterung. Bei anderen Völkerschaften ist es wieder anders. Mütter im Alter von 10 Jahren soll es z. B. bei den Buschmännern geben. Das frühe Erlöschen der Konzeptionsfähigkeit bei den Orientalen ist bekannt. Fruchtbarkeit im höheren Alter findet sich am ehesten im nördlichen

Europa: Irland, England, Dänemark, Schweden. Doch sind Konzeptionen jenseits des 50. Jahres im ganzen nicht gar so selten. Ich kenne selbst einen Fall von Niederkunft im 58. Jahre, 28 Jahre nach der letzten Geburt und 10 Jahre nach Eintritt des Klimax.

Während wir gewöhnt sind, Fruchtbarkeit nur zu finden in den zeitlichen Grenzen der Menstruation, weicht dieser Fall hiervon erheblich ab. Er bestätigt die Ausnahme und illustriert die Tatsache, daß Menstruation und Ovulation nicht immer nebeneinander hergehen müssen. Anhaltende Amenorrhöe verbürgt ja noch nicht absolute Sterilität. Wir kennen Beobachtungen von mehrfachen Niederkünften, ohne daß die betreffenden Mütter einmal in ihrem Leben menstruiert hätten.

Auch innerhalb der Grenzen des geschlechtsreifen Alters dürfen wir noch nicht von Sterilität reden, wenn nicht gleich der ersten Kohabitation die Konzeption folgt, wie es beim Tiere die Regel ist. Das ist wichtig für die Definition der sterilen Ehe. Nur in etwa 15% aller Fälle erfolgt die erste Geburt 10 Monate nach der Heirat, in 6% läßt sie 3 und mehr Jahre auf sich warten. Nach 5 Jahren aber konzipieren nur noch $^1/_{40}$ aller Frauen. Daraus ergibt sich, wie falsch es ist, nach einjähriger Ehe von Sterilität zu reden. Mit einiger Wahrscheinlichkeit können wir das erst nach 3 oder besser noch nach 5 Jahren tun.

Zur Erklärung der zeitlichen Differenz im Eintritt der ersten Konzeption nach der Heirat hat man auf verschiedene Momente hingewiesen. Ich will nur einiges erwähnen: Statistische Erhebungen über die Geburtenzahl haben ergeben, daß einzelne Monate ganz besonders fruchtbar waren. Man hat danach ein allgemeines zeitliches Konzeptionsoptimum im Frühling annehmen wollen und glaubte, daß zwar einesteils die in diese Zeit fallenden Feste und Vereinsversammlungen die Vereinigung der Geschlechter begünstigen, andererseits aber doch auch mit der Wiederkehr des Frühlings, der Besserung der Erwerbs- und Nahrungsverhältnisse eine Hebung der Lebens- und Reproduktionskraft verknüpft sei. Ein für die einzelne Frau verschiedenes zeitliches Konzeptionsoptimum hat Cohnstein konstruieren wollen, da ihm aufgefallen war, daß Mütter von mehreren Kindern immer um dieselbe Jahreszeit niederkamen.

Sodann hat man dem Alter, in dem die Ehe eingegangen wird, einen Einfluß zugeschrieben. Von den jugendlichen Frauen, die zwischen 15 und 19 Jahren heiraten, gebären nur etwa 20% innerhalb der ersten 10 Monate nach der Ehe, während diese Zahl z. B. bei denen, die mit 33 heiraten, sich verdoppelt. (Kisch.)

Dazu kommt noch, daß zuweilen mangelhafte Übung im sexuellen

Verkehr unfreiwillig, oder die soziale Stellung und die von ihr abhängenden wirtschaftlichen Verhältnisse den Zeitpunkt der ersten Geburt freiwillig hinausschieben.

Diese allgemeinen Gesichtspunkte dürfen nicht unerörtert bleiben, wenn es sich darum handelt, den Ursachen der Sterilität im Einzelfalle nachzuspüren. Das Hauptgewicht ist aber doch auf die somatische Untersuchung des speziellen Individuums zu legen.

Wenn wir bedenken, daß zur Reproduktion des Einzelwesens in der Hauptsache drei Bedingungen seitens des Weibes erforderlich sind:

1. die Bildung und der Austritt eines Eies aus dem Follikel,
2. die Wegsamkeit der von Sperma und Ei zu durchwandernden Bahnen,
3. die Möglichkeit der Beherbergung und Bebrütung des befruchteten Eies,

so zerfallen die Sterilitätsursachen in natürlicher Weise in drei große Gruppen:

I. **Anomalien der Keimbildung,**
II. **Anomalien, die zur Kontaktbehinderung zwischen Sperma und Ovulum führen,**
III. **Anomalien der Nidation und Bebrütung.**

Sind die die Sterilität verursachenden Momente angeboren, dann reden wir von angeborener, sind sie erworben, von erworbener Sterilität.

Primäre Sterilität liegt vor, wenn nach 5jähriger Ehe überhaupt keine Konzeption erfolgt; sekundäre Sterilität haben wir, wenn mindestens 5 Jahre lang nach einer Konzeption, mag sie mit Abort oder rechtzeitiger Niederkunft enden, eine erneute Befruchtung nicht mehr erfolgt.

Als absolute Sterilität bezeichnen wir den Zustand, bei dem ein Konzeptionshindernis vorliegt, das auf keine Weise zu beseitigen ist, z. B. Defekt des Uterus. Relativ steril nennen wir dagegen z. B. einen potenten Mann, der mit einem bestimmten, zeugungsfähigen Weibe einen befruchtenden Beischlaf nicht auszuüben vermag.

Ich habe diese einzelnen Termini angeführt, weil sie in der Literatur sehr durcheinander geschmissen werden und dadurch viel Verwirrung angerichtet wird.

Betrachten wir nun

die Anomalien der Keimbildung!

Sie lassen sich wieder in drei Gruppen zerlegen:

a) In einer ersten Gruppe finden wir pathologisch-anatomische Veränderungen lokaler Natur (am Ovarium);

b) in einer zweiten Gruppe handelt es sich um pathologisch-anatomische Veränderungen allgemeiner Natur (am übrigen Körper);

c) in einer dritten Gruppe haben wir kein anatomisches Substrat.

Ia. Unter den die Keimbildung beeinträchtigenden **lokalen Affektionen** verdienen zunächst

die Entwicklungsanomalien des Ovariums

Erwähnung.

Bei gänzlichem Fehlen der Ovarien ist die Sterilität ohne weiteres selbstverständlich.

Es genügt aber auch schon der Defekt oder die mangelhafte Entwicklung der funktionierenden Substanz, des Follikelapparates. Sei es nun, daß überhaupt keine Eier gebildet werden, oder daß diese, nur mangelhaft gereift, im Follikel abortiv zugrunde gehen oder wenigstens nicht befruchtungsfähig sind. Eine etwa eintretende Menstruation beweist nichts. Wir sehen sie ja auch bei vielen heranreifenden Mädchen der Zeugungsfähigkeit lange vorausgehen.

Die Diagnose dieser Zustände ist nicht leicht und trotzdem sehr verantwortungsvoll.

Auf den Defekt oder die rudimentäre Ausbildung der Ovarien deuten zuweilen schon die mangelhaft entwickelten sekundären Geschlechtscharaktere hin. Zeichen von Hypoplasie und Infantilismus am übrigen Genitale oder am Körper sind wertvolle Indizien. Wegen ihrer häufigen Vergesellschaftung mit diesen Prozessen kommt einer etwa bestehenden Tuberkulose oder Chlorose große Bedeutung zu.

Handelt es sich um einen Defekt, dann fehlt beim Tastbefund das Ovarium. Aber nur der geübte Untersucher, der sich zutrauen darf, keinen Schlupfwinkel übersehen zu haben, ist berechtigt, mit einiger Wahrscheinlichkeit Defekt der Keimdrüse anzunehmen, wenn er sie nicht gefühlt hat.

Das mangelhaft ausgebildete Ovarium fühlt sich bei Fehlen des Follikelapparates klein und an seiner Oberfläche glatt an. In einem abnormen Hochstand haben wir vielleicht noch eine Reminiszenz infantiler Verhältnisse.

Selbstverständlich ist nur die Beteiligung beider Ovarien von Bedeutung. Ich betone das, weil nach einer alten Theorie des Parmenides und Anaxagoras die Knaben aus dem einen und die Mädchen aus dem anderen Eierstock stammen sollen.

Nächst den Entwicklungsanomalien kommt den

Tumoren

(angeborenen und erworbenen) eine Bedeutung zu.

Ovarialtumoren

verdrängen entweder das funktionierende Gewebe ganz oder die letzten

Follikel erliegen dem Drucke der gegen sie vordringenden Geschwulst. Indes besonders bei gutartigen Tumoren genügen noch die minimalsten Ovarialreste zum Zustandekommen einer Konzeption, wie das Zusammentreffen von Kolossaltumoren und Gravidität beweist.

Am radikalsten räumen die doppelseitigen malignen Geschwülste mit der funktionierenden Substanz auf. Dazu vermindern sie durch schwere konstitutionelle Schädigungen die Reproduktionskraft in sich erheblich, so daß Sterilität eintreten kann, obschon anatomisch noch Follikelgewebe nachzuweisen ist.

Auch den

Uterustumoren

muß man einen Einfluß auf die Keimbereitung zuerkennen. Die bei Uterusmyom häufig zu beobachtende kleinzystische Degeneration der Ovarien stellt eine schwere Schädigung des Follikelapparates dar und die von Bulius beschriebene Angiodystrophia ovarii bedeutet auch nach Pfannenstiel eine so eingreifende Ernährungsstörung des Eierstockes, daß seine normale Funktion aufhört. Indes darf ich die Ansicht Hofmeiers nicht unerwähnt lassen, wonach bei Myom die Eierstockstätigkeit und damit auch die Konzeptionsmöglichkeit länger als sonst wachgehalten wird. Die Häufigkeit der Sterilität bei Myom ist seiner Meinung nach nur eine scheinbare. Aber er blieb mit seiner Auffassung ziemlich vereinzelt.

Unter den die Keimbildung störenden lokalen Affektionen wären endlich noch

entzündliche Prozesse

zu nennen, die sich im Innern des Eierstockes oder an seiner Oberfläche abspielen.

Parenchymatöse Entzündungen können die Eibildung durch Zerstörung des Follikelapparates aufheben, durch Schädigung desselben die Eireifung erheblich beeinträchtigen oder doch durch Erkrankung des Eies selbst die Befruchtungsfähigkeit herabsetzen, z. B. durch Veränderungen an der Eiperipherie, die den Samenfäden den Eintritt unmöglich machen.

Erkrankungen, die vom Stroma aus auf das Parenchym übergreifen, können selbstverständlich dieselben Folgen haben. Gehen sie mit chronischer Induration und Verdickung einher, wie bei Stauungsprozessen z. B. nach schweren unkompensierten Herzfehlern, dann kann der Follikelapparat dem Drucke des wuchernden Bindegewebes ganz erliegen oder die Follikel werden von ihm so umlagert, daß sie nicht mehr nach der freien Oberfläche hin platzen können.

Diesen letzten Effekt haben auch alle jene entzündlichen Erkrankungen, die mit Adhäsions- und Schwartenbildung an der Eier-

stocksoberfläche einhergehen, auch ohne daß sie zu krankhaften Veränderungen im Ovarium selbst führen.

Für alle die genannten Erscheinungen kommt ätiologisch die ganze Summe der akuten und chronischen Entzündungen resp. Eiterungen, die sich im Eierstock gelegentlich als Perioophoritis, Oophoritis oder Pyovarium etablieren, in Betracht: Puerperalfieber, Strepto- und Staphylokokkeninfektion bei irgendwelchen anderen Gelegenheiten, metastatische Eiterungen nach Sepsis, Typhus u. dgl., Tuberkulose und Gonorrhöe.

Eine der wichtigsten Rollen spielt in praxi gerade die Gonorrhöe, freilich weniger durch Zerstörung des Parenchyms, als vielmehr durch Veränderungen an der Oberfläche, die das Platzen des Follikels hindern. Des anderen durch sie bedingten Momentes, der Verlegung des Tubenlumens, habe ich im nächsten Abschnitt zu gedenken.

Alle diese Prozesse können ausheilen. Und wenn der Follikelapparat nicht gänzlich zerstört ist, kann auch diese Form von Sterilität heilbar sein.

Anhangsweise sei der Traumen gedacht, die direkt oder durch Blutung das Ovarium zerstören, ähnlich wie es bei der von Ploß berichteten Sitte oder Unsitte, junge Mädchen durch Zusammendrücken der Eierstöcke steril zu machen, geschieht.

Ib. Ich komme nun zu den **Affektionen allgemeiner Natur** am übrigen Körper, welche die Keimbildung hemmen können.

Sie können vorübergehende oder dauernde Sterilität verursachen. Ihr Einfluß ist zuweilen sekundär an den Generationsorganen (Atrophie, Klimacterium praecox) nachzuweisen, in anderen Fällen fehlt jede Spur hiervon. Darum ist die Art ihrer Bedeutung auch nicht immer klar, aber das Faktum derselben steht fest. Gemeinsam ist ihnen allen eine Konsumption der Kraft des Organismus. Diese Rolle spielen im Körperhaushalt:

α) jede Sorte lang anhaltenden Fiebers (Typhus, Puerperalfieber usw.),
β) schwere Blutkrankheiten (Anämie, Leukämie usw.),
γ) Stoffwechsel- und Konstitutionsanomalien (Diabetes, Fettleibigkeit, Chlorose usw.),
δ) schwere Nerven- und Geisteskrankheiten (Basedow, Psychosen usw.),
ε) eine Reihe Gifte, unter denen Alkohol und Morphium eine große Rolle spielen,
ζ) chronische Infektionen (Lues und Tuberkulose usw.).

Ich kann sie nicht alle einzeln erörtern. Nur die wichtigsten: Tuberkulose, Chlorose, Fettleibigkeit und Alkoholismus seien herausgegriffen.

Die Bedeutung der **Tuberkulose** liegt jedenfalls in der genannten schweren konstitutionellen Schädigung. Die Konsumption der Körperkraft bedeutet eine Konsumption der Reproduktionskraft.

Bezüglich der **Chlorose** nahm man früher an, daß es durch mangelhafte Kongestion zu den Genitalien nicht zur Eireifung und zum Platzen des Follikels komme. Heute halten wir die Chlorose für eine Entwicklungskrankheit, die mit der konstitutionellen Minderwertigkeit den Keim zur Sterilität in sich trägt.

Auf die Rolle der **Fettleibigkeit** wirft die Beobachtung am Tier ein bedeutungsvolles Licht. Die Tierzüchter wissen, daß Mästung der Fertilität schadet. Die gemästete Truthenne hört auf Eier zu legen.

Am Menschen ist aufgefallen, daß während sonst unter ca. 10 Ehen 1 sterile sich befindet, dies bei Fettleibigen schon unter 4 der Fall ist. Das ist schon Hippokrates bekannt gewesen, der die geringe Fertilität der Szythinnen auf ihre Adipositas zurückführt. Amenorrhöe oder spärliche Menstruation bei fetten Frauen deuten oft auf eine mangelhafte Funktion der Ovarien hin. Die Wirksamkeit zahlreicher gegen Sterilität empfohlener Badekuren hat in der Beseitigung der Fettleibigkeit ihren Grund.

Worin liegt nun der Einfluß derselben begründet?

Zunächst ist daran zu erinnern, daß es sich für manche Fälle gar nicht um Anomalien der Keimbildung handelt, sondern nur um mechanische Kohabitationsbehinderung, die dann zu dem in Rede stehenden Kapitel nicht gehört.

Für die Mehrzahl der Fälle müssen wir indes mit P. Müller annehmen, daß die Ablagerung von Nährmaterial in Form einer Fettanhäufung die Bildungsvorgänge im Ovarium hindert, aber ohne eine Änderung der Eierstöcke selbst zu verursachen, so daß nach Schwund des Fettes wieder Ovulation eintreten kann.

F. Fraenkel sucht den Grund in einer ausbleibenden Rückbildung des Corpus luteum. Dadurch sistiere die Ovulation und ihr folge die Fettleibigkeit. Er weist auf das Tier hin, wo mit Persistenz des Corpus luteum Ovulation und Brunst aufhören. Das zeitliche Verhältnis zwischen Ausbleiben der Ovulation und Eintritt der Fettleibigkeit ist also umgedreht, eine Reihenfolge, die wir auch für die klimakterischen Veränderungen als möglich zulassen müssen. Ohne die Frage weiter zu diskutieren, kann man jedenfalls das sagen: das Ovarium ist ein feines Reagens auf die Vorgänge im Körperhaushalt. Seine Nichtfunktion zeigt an, daß im Körper ein Übermaß von Ernährungsstoffen entweder abnormer Weise wie beim Diabetes oder physiologischer Weise wie bei der Laktation oder durch Ansatz an unrichtigen Stellen und in unrichtiger Form (Adipositas) verbraucht wird.

Ob der mangelhaften sexuellen Erregsamkeit Fettleibiger eine Bedeutung zukommt, wäre erst zu entscheiden, wenn es sicher feststünde, daß Fettleibige, wie Schopenhauer meint, weniger erregbar sind und daß die Voluptas sexualis auf das Zustandekommen der Befruchtung Einfluß hat. Ich komme auf diese Frage noch zurück.

Auf die Möglichkeit, daß **Alkohol** die Fertilität beeinträchtige, ist man namentlich in England aufmerksam geworden, wo bekanntlich konzentrierte Alkohole konsumiert werden. Indes fand eine französische Arbeit dies nicht bestätigt. Erhebungen über 402 Pariser Arbeiterfamilien ergaben, daß 81 Trinkerehen unter ihnen sogar fruchtbarer waren, als die anderen. Wenn indes der Alkoholismus zu schweren körperlichen Schädigungen geführt hat, dann kann er nach ziemlich allgemeiner Ansicht die Konzeption hindern und zwar wahrscheinlich durch Beeinträchtigung des Keimes. In anderen Fällen sollen auch chronische Oophoritis oder die beim Alkoholismus zuweilen einsetzende Fettleibigkeit eine Rolle spielen.

Ic. Haben wir bisher immer noch für die Erklärung einer Unfruchtbarkeit einen somatischen Befund verantwortlich machen können, so fehlt dieser in einer dritten Gruppe von **Sterilität ohne somatischen Befund** gänzlich. Es bleibt uns dann nur übrig, unsere Unkenntnis durch Hypothesen und rein empirisch gewonnene Tatsachen zu bedecken.

Zunächst eine Reihe äußerer Momente. Solche sind z. B. der Einfluß von Klima und Jahreszeit. Sie sind bekanntlich für die Fruchtbarkeit des Tieres von großer Wichtigkeit. Für den Menschen haben sie wenig Bedeutung. Wichtiger ist dagegen der plötzliche Wechsel der Lebensweise und des Klimas: so sollen die Europäerinnen in den Tropen ihre Fertilität verlieren, wie auch gewisse sonst wildlebende Tiere in der Gefangenschaft sich nicht mehr fortpflanzen, sei es daß sie sich überhaupt nicht mehr begatten, oder die Begattung fruchtlos bleibt.

Auf die Begünstigung der Fertilität durch Ernährungs- und Temperaturverhältnisse hat schon Darwin hingewiesen. Nur ein Beispiel! Die wilde Ente legt im Jahre 5—10 Eier, während ihre zahme Schwester es auf 80—100 bringen kann. Im warmen Taubenschlag finden sich zuweilen schon im Januar Eier, während dies sonst erst im Frühling der Fall ist.

Zu diesen äußeren Momenten kommen nun noch einige in den Einzelwesen begründete hinzu.

Von altersher hat man die Blutsverwandtschaft als Grund der Sterilität angesehen. Darum verbot schon Moses die Ehe zwischen

nahen Blutsverwandten. Unsere Beobachtungen am Tiere belehren uns desgleichen.

Das Aussterben vornehmer Familien hat man auf die Inzucht zurückgeführt. So fand z. B. Goehlert in einigen europäischen Herrscherhäusern 32% sterile Ehen gegen sonst ca. 10%. Zur Erklärung dieser Erscheinung hat man die Vermutung einer verringerten Ovulation ausgesprochen. Diese soll in nervösen Einflüssen infolge der instinktiven Abneigung gegen den leiblichen Vetter ihren Grund haben.

Damit haben wir nun die Frage nach der Bedeutung der Konstitution, des Temperamentes und der Geschlechtslust berührt. Sie ist schwer zu beantworten. Oft genug stehen uns nur ganz individuelle Anschauungen zu Gebote.

Zunächst der erste Punkt, Konstitution und Temperament. Während der Koran die Frauen mit brauner Haut für fruchtbarer hält als die mit heller, liegt doch wohl unter der Voraussetzung, daß Liebe am besten auf dem Boden sexueller Harmonie gedeiht, dem bekannten: „ich liebe die schlanken, die blonden, die Mädchen mit bleichem Gesicht“ eine gegenteilige Auffassung über die sexuelle Brauchbarkeit zugrunde. In dem oben erwähnten Rat des Soranus, man solle bei der Wahl einer Frau auf ihre vermutliche Fruchtbarkeit Rücksicht nehmen, ist die Anerkennung von somatischen Zeichen der sexuellen Leistungsfähigkeit ausgedrückt: Ein lebhafter brünetter Mann und eine sanfte Blondine sollen besonders gut zueinander passen.

Die Bedeutung der Geschlechtslust, des Orgasmus, für die Ausstoßung eines Eierstockeies wird sehr verschieden beurteilt. Sicher ist jedenfalls das: zum Zustandekommen einer Konzeption ist der Orgasmus des Weibes nicht unbedingt nötig. Die Schwängerung nach Notzucht, oder, wenn man diese wegen der im letzten Augenblick vielleicht doch noch eingetretenen sexuellen Erregung nicht für stichhaltig hält, die Konzeption in tiefer Narkose oder anderen bewußtlosen Zuständen beweisen dies.

Dieser Argumentation steht aber eine andere nicht schlecht gestützte Ansicht gegenüber. Zur Illustration der Bedeutung einer geschlechtlichen Erregung für den Ablauf physiologischer Vorgänge überhaupt wies schon Schopenhauer darauf hin, daß die jungen Städterinnen bei der Fülle der sexuellen An- und Aufregungen früher menstruieren, als ihre Schwestern auf dem Lande. Ja Kisch erzählt von einer Dame, die nach eigener Aussage willkürlich konzipieren könne, je nachdem sie sich zu geschlechtlicher Erregung hinreißen lasse oder nicht. Und bei gewissen Völkern soll sich auf das absichtliche passive Verhalten sub coitu ein direktes System zur Konzeptionshinderung aufgebaut haben.

Auch bei uns kann man, wie Kisch hervorhebt, zuweilen die Beobachtung machen, daß die treulose Ehefrau von ihrem Ehemann trotz Erfüllung aller sonstigen Bedingungen nicht empfängt, während sie vom Buhlen, zu dem sie die Liebe im Herzen trägt, schwanger wird. Sie liefert uns das Beispiel einer auf Dispareunie begründeten relativen Sterilität. Ein bekannter historischer Beleg ist Napoleon I., der aus seiner Ehe mit Josefine keine Kinder hatte, obschon sie schon Nachkommen besaß, während er mit Marie Luise einen Sohn zeugte.

Der Wert, den van Swieten der sexuellen Erregung für das Zustandekommen einer Konzeption beimaß, ergibt sich deutlich daraus, daß er, wegen Sterilität der Kaiserin Maria Theresia gefragt, den Rat gab: mamillam esse titillandam.

Indes so interessant diese ganze Untersuchung ist, ich kann nicht weiter auf sie eingehen. Ihre Bewertung fällt zusammen mit der Frage des weiblichen Sexualempfindens überhaupt. Das ist das Geheimnis des Weibes. Aber wenn wir vom Standpunkte des sittlich ernsten Arztes ein wenig hineinleuchten, dann können wir keine unberufenen Eindringlinge sein. Nur einzelne Proben der divergenten Anschauungen! Nach Hegar empfindet das Weib sexuell weniger als der Mann. Lombroso meint, daß sich das Weib sehr gerne vom Manne umwerben läßt, aber seinen Wünschen gibt es sich nur wie ein Opfertier hin. Und Adler hat sogar ein eigenes Buch geschrieben über die mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes.

Nach anderen Anschauungen ist das Weib überhaupt lauter Geschlecht, eine breite Geschlechtsfläche und muß es sein, weil seine ganze Karriere von der Sexualität abhängt. Kisch ist der Ansicht, daß der Sexualtrieb des Weibes als eine machtvolle, elementare Gewalt die Begattung verlangt, auch wenn Furcht vor Konzeption besteht oder von Konzeption keine Rede mehr sein kann. In Irrenanstalten, wo alle anerzogenen Hemmungen wegfallen, soll sich das deutlich zeigen. Einer solchen Auffassung entstammen wohl auch die Worte Diderots: „Das einzige, was die Frau von Grund aus gelernt hat, ist: das Feigenblatt, das ihre Stammutter Eva ihr vererbte, mit Anstand zu tragen."

Auch die Frauen selbst beurteilen den Sexualtrieb ihrer Stammesschwestern verschieden. Rosa Mayreder z. B. unterscheidet verschiedene Typen.

Sie sehen, meine Herren, wir befinden uns auf einem sehr unsicheren Gebiete. Ein Untersucher hat diese Unsicherheit mit den geistreichen Worten gekennzeichnet: „Die Frau ist ein Komma, der Mann ein Punkt. Hier weist du woran du bist, dort lies weiter."

Zum Schlusse dieses ganzen Abschnittes noch der kurze Hinweis

darauf, daß die Keimbildung zuweilen beeinträchtigt wird durch Homosexualität und geschlechtliche Überanstrengung, wie die Sterilität von Prostituierten, auch beim Fehlen anderer Sterilitätsursachen zeigt.

Endlich nimmt man, so paradox es auch klingen mag, eine gewisse erbliche Disposition an, entweder so, daß es sich um eine ererbte schwere Entwicklungsfähigkeit der Eier handelt, oder so, daß den Spermatozoen der Eintritt in das Ei erschwert ist, analog den Beobachtungen von Schenk, der an verschiedenen Tiereiern sah, daß der Eintritt der Samenfäden verschieden schwer ist.

Die in früherer Zeit gemachte Annahme, daß die Frauen, die mit einem männlichen Zwilling zur Welt kamen, steril seien wegen mangelhafter Ausbildung des Genitalapparates, besteht jedenfalls in diesem Sinne nicht zu Recht.

Anomalien, die zu einer Kontaktbehinderung zwischen Sperma und Ovulum führen.

Sie zerfallen in drei Gruppen:

a) Momente, welche die Deportation des Samens im Scheidengewölbe erschweren oder ausschließen,

b) Momente, welche die Retention des an normaler Stelle abgesetzten Samens beeinträchtigen,

c) Momente, welche die Wanderung der Spermatozoen nach oben unmöglich machen.

Zu der ersten Gruppe gehören kurz gesagt alle jene Anomalien, die rein mechanisch oder auch nur reflektorisch eine Immissio penis hindern.

Die mechanisch wirksamen sind angeborene Defekte oder rudimentäre Entwicklung der Scheide, Verengerung des Introitus durch Tumoren, Entzündungen, narbige Schrumpfungen, Totalprolapse usw.

Wenn gelegentlich auch die Ablagerung von Sperma am äußeren Genitale für eine Konzeption genügen kann, so finden die Samenfäden von hier aus doch nur ausnahmsweise den Weg nach oben, so daß die Sterilität bei Erkrankungen der genannten Art gut verständlich ist.

Totalprolaps führt indes seltener zu Sterilität; denn es wird der Vorfall bei der Kohabition reponiert oder, wenn dies nicht der Fall ist, so kann unter Umständen das Sperma direkt in die Cervix uteri ergossen werden.

Die reflektorisch ausgelösten Hindernisse der Kopulation werden durch den Vaginismus dargestellt. Wir verstehen darunter eine hochgradige Hyperästhesie des Introitus, so daß das Vordringen des Penis einesteils wegen heftiger Schmerzen nicht mehr zugelassen wird, anderenteils wegen krampfartiger Kontraktion des Constrictor cunni

nicht möglich ist. Ob dieser Erscheinung eine der vielen beschuldigten anatomischen Veränderungen oder eine rein nervöse Ursache (Abneigung gegen den Mann) zugrunde liegt, soll hier unerörtert bleiben.

Zum Verständnis der aufgestellten zweiten Gruppe (fehlende oder mangelhafte Retention des Samens im Scheidengewölbe) weise ich zunächst darauf hin, daß wir unter normalen Verhältnissen die Bildung einer kleinen Samenlache im hinteren Scheidengewölbe, von der aus die Aszension der Samenfäden stattfindet, annehmen. Dieser Mechanismus kann gestört sein durch alle angeborenen oder erworbenen Affektionen, bei denen das Scheidengewölbe fehlt oder räumlich reduziert ist: Hypoplasie, Atrophie, entzündliche Veränderungen, Lageanomalien.

Mit dem Scheidengewölbe fehlt auch das Receptaculum seminis und der Same fließt aus der Vagina ab, besonders wenn der Scheidenschlußapparat durch Erschlaffung und Defekte im Beckenboden und Dammrisse Not gelitten hat, da nach Kisch gewöhnlich eine Kontraktion des Constrictor cunni das Sperma eine Zeitlang unter einer gewissen Spannung retiniert hält. Indes darf nicht unerwähnt bleiben, daß nach anderer Ansicht gerade die Aktion des Konstriktor den Samenabfluß befördert. So soll es Frauen geben, die durch willkürliche Kontraktion des Beckenbodens sich des Spermas im Strahl erledigen, ehe Konzeption eintreten kann.

Ich komme nunmehr zu den Ursachen, welche die Wanderung der Samenfäden nach oben erschweren. Sie zerfallen in mechanische und chemische.

Unter den ersteren finden wir zunächst eine Kategorie, die den Samenfäden den Zugang zum Wege, der in sich normal sein kann, erschwert. Zum Verständnis wieder ein kurzer Hinweis auf die Physiologie! Im Orgasmus soll der Uterus tiefer treten, sich der Glans penis nähern oder es soll mindestens der in der Cervix steckende Kristellersche Schleimpfropf in die Samenlache eintauchen, so daß an ihm die Spermatozoen wie an einer Leiter emporsteigen. Wenn dem so ist, dann fehlt mit dem ausbleibenden Orgasmus auch die beschriebene Leiter.

Eine ähnliche Erschwerung des Zuganges zum Uterus soll in der Retroflexio liegen, weil die Portio in den Samensee nicht eintaucht.

In einer zweiten Kategorie handelt es sich um Verlegung des Pfades, auf dem die Wanderung nach oben stattfinden soll. Am Collum uteri sind es neben, durch Narbenschrumpfung oder Tumoren erworbenen Stenosen namentlich angeborene Verengerungen oder Knickungen durch Lageanomalien, auf die Sims seinerzeit ein so großes Gewicht legte. Wir sind heute geneigt, die Hauptursache der Sterilität

nicht in diesen mechanischen Momenten zu suchen, sondern in der, der abnormen Enge des Cervicalkanals oder der Lageanomalie zugrunde liegenden Hypoplasie und konstitutionellen Minderwertigkeit. Bei erworbenen Retroflexionen liegt die Schuld oft genug in den gleichzeitig bestehenden entzündlichen Prozessen des Endo- oder Perimetriums, welch letztere die Lageanomalie veranlaßt haben können.

Im Cavum uteri kommen Verödung der Höhle durch Tumoren oder medikamentöse Einwirkungen in Betracht. Bezüglich des letzten Punktes sei an den Vorschlag von Pincus erinnert, die Vaporisation des Cavum uteri zur Erzeugung von Sterilität auszuführen.

Der Tubenkanal kann eine Beeinträchtigung erfahren durch angeborene Schlängelung, durch Knickung infolge abnormer Verwachsungen und Befestigungen und hauptsächlich durch entzündliche Verödungen seines Lumens oder Verklebungen seines Fimbrienendes, wie wir sie bei Tuberkulose, septischen Infektionen und Gonorrhöe oft finden. Die Hauptrolle fällt in praxi der Gonorrhöe zu, auf deren ernste Bedeutung zuerst Noeggerath in klassischer Weise hinwies. Wenn auch die Angaben Doctors, daß über 80% aller Männer, und die Statistik von Blaschko, wonach von den über 30 Jahre alten alle zweimal vor der Heirat gonorrhoisch infiziert waren, die Wirklichkeit hinter sich läßt (Erb), so illustriert sie doch die erschreckende Häufigkeit der Gonorrhoe und ihre wichtige Rolle in der Ätiologie der Sterilität. Sehr viele Frauen empfangen zugleich mit dem Sperma die Gonokokken ihres Mannes und werden steril oder die im ersten Wochenbett sich ausbildenden Pyosalpingen führen zur Einkindsterilität.

Anhangsweise sei hervorgehoben, daß man für die Wanderung der Spermatozoen auch darin ein Hindernis erblickte, daß ein reichlicher von oben kommender Sekretstrom sie herausschwemme oder die Samenfäden durch ein besonders zähes Sekret sich nicht hindurchwinden können.

Diesen Sekretanomalien kann auch noch ein chemischer Einfluß auf die Beweglichkeit der Samenfäden anhaften. Es ist z. B. bekannt, daß diese am besten gedeihen in dem alkalischen Cervixsekret, während sie im sauren Sekret absterben (Katarrh). Solchen Änderungen der Sekretreaktion liegt häufig ein bakterieller Prozeß zugrunde. Die Bakterien können dabei das Endometrium so verändern, daß die Spermatozoen untergehen oder vielleicht scheiden sie den Samenfäden gefährliche Toxine aus. Wir wissen das noch nicht.

Anomalien der Nidation und Bebrütung des Eies.

Haben sich Ovulum und Sperma auch getroffen, so brauchen wir für das Zustandekommen einer normalen Konzeption noch die Nidation auf dem Endometrium.

Diese kann zunächst schon daran scheitern, daß das Tubenlumen verlegt ist und das befruchtete Ei auf seiner Wanderung aufgehalten wird. Ich verweise nur auf die ganze Ätiologie der Extrauteringravidität.

Aber auch im Cavum uteri glücklich angekommen, hindern lokale und allgemeine Erkrankungen die Implantation.

Unter den lokalen Affektionen nenne ich nur die angeborene Unfähigkeit des Uterus, ein Ei zu beherbergen, wie sie so oft der Hypoplasie eigen ist, ferner gut- und bösartige Tumoren, die bald das Cavum uteri verlegen, bald die Schleimhaut gänzlich zerstören, Lageanomalien, sämtliche entzündlichen Erkrankungen des Endometriums u. a. m. Hinsichtlich bakterieller Endometritiden sei für die Gonokokken eigens darauf hingewiesen, daß nach mancher Ansicht eine Eiimplantation auf einem gonorrhoischen Endometrium denkbar ist.

In anderen Fällen liegt die letzte Ursache in schweren konstitutionellen Schäden, Stoffwechsel-Blutkrankheiten, Herz-Nierenleiden, welche die Unfähigkeit der Eibebrütung bedingen. Solchen Momenten kommt zuweilen eine um so größere Bedeutung zu, als es nach *Ansicht* einzelner Autoren mit Ausnahme der Atresie für den Eintritt der Spermatozoen ins Cavum uteri kein absolutes Hindernis gibt.

Sämtliche bis jetzt besprochenen Sterilitätsursachen werden wirksam ohne unser Zutun, ja oft genug gegen unseren direkten Wunsch und Willen. Von dieser unfreiwilligen Sterilität unterscheidet sich die beabsichtigte, freiwillige, die wir kennen als **fakultative Sterilität** und **operative Sterilisierung.**

Unter **fakultativer Sterilität** verstehen wir die absichtliche Hinderung der Konzeption durch präventiven geschlechtlichen Verkehr. Den bedeutenden Einfluß dieses Faktors illustriert eine Statistik von Körösi, die sich auf die Fruchtbarkeit der Frauen zwischen 40 und 44 Jahren erstreckt. Unter den Neuvermählten betrug sie ca. 20%, unter den übrigen nur 5%. Da es sich um gleiches Alter handelt, kann die Verminderung der Fertilität auf 1/4 nur durch das Nichtwollen der länger Verheirateten erklärt werden.

Die Idee, die Fortpflanzung zu modifizieren, ist alt, wie die Festlegung eines gesetzlichen Alters für die Heirat, die Aussetzung von Kindern, Kindesmord, künstlicher Abort usw. zeigen. Zum ersten Male trat gegen Ende des 18. und zu Anfang des 19. Jahrhunderts der Engländer Thomas Robert Malthus öffentlich für sie ein. Er empfahl Beschränkung der Fortpflanzung durch sexuelle Abstinenz und späte Heirat, weil er für das Ausreichen der Nahrung fürchtete. Seine Anschauungen fanden Beifall zunächst bei dem sog. Malthusschen Bund. Die Malthussche Liga in England und der Sozialharmonische Verein in

Deutschland empfahlen dann zu diesem Zwecke antikonzeptionelle Mittel.

Aber trotzdem blieb diese ganze Lehre nicht unangefochten. Ich nenne nur Liebig und Bebel, welche die Anschauung von der Unzulänglichkeit der Nahrung sehr in Frage zogen. „Die Menschen vermehren, nicht sie vermindern, das ist der Rat, der im Namen der Kultur an die Menschheit geht", ruft ein anderer Gegner des Malthusschen Systems. Roosevelt, der Präsident der Vereinigten Staaten, sagt mit Bezug auf Konzeptionsverhinderung[1]): Jene, welche sich ihrer Verantwortlichkeit durch den Hang nach Unabhängigkeit, Bequemlichkeit und Wohlleben entziehen, begehen ein Verbrechen gegen ihre Rasse und sollten der Gegenstand der Verachtung und des Abscheus für ein gesundes Volk sein.

Doch wollen wir die gegenteilige Anschauung nicht minder gewichtiger Persönlichkeiten nicht ungehört lassen. Hegar empfiehlt die Regulierung der Fortpflanzung, um die Qualität auf Kosten der Quantität zu verbessern. Und der Hygieniker Gruber hält die Massenzeugung für nutzlos, weil ihr ein Massensterben entspricht. Ja ein Autor versteigt sich zu der Behauptung: „Die Zeit wird kommen, wo jeder Patriot es als seine Pflicht ansehen wird, nicht im Krieg möglichst viel Feinde zu töten, sondern im Frieden möglichst wenig Kinder zu zeugen."

Noch eine Reihe Momente individueller Natur, die sich auf Gesundheit der Mütter und Kinder, wirtschaftliche Interessen u. a. beziehen, sind von den sog. Neomalthusianisten beigebracht worden. Ich kann auf sie nicht einzeln eingehen. Ihre hohe Bewertung in Frankreich kommt zum Ausdrucke in dem bekannten: „Ah l'amour, l'amour — c'est le plaisir d'un jour pour le regret d'neuf mois." Ihnen wurden ebensoviele Bedenken ethischer, moralischer, rechtlicher Natur entgegengehalten.

Wir sehen Ansicht gegen Ansicht. Jede für sich gut gestützt. Welcher soll der Arzt folgen, wo im eigenen Lager Fehde herrscht? So stellt Forel die Forderung, man solle die Zeugung von der Befriedigung des Sexualtriebes trennen als allgemeinberechtigt auf, während Saenger[2]) sagt: gut geschultes geburtshilfliches Personal wird mehr zur Gesundung der Frauenwelt beitragen als die Humanitätsbestrebungen der Neomalthusianer . . . Woferne die Frau elend ist durch Schädigungen im Wochenbett, so gilt es, diese zu beseitigen. Wofern sie blaß ist infolge Mangels guter Nahrung, so ist es Aufgabe der Gesellschaft, ihr zu helfen.

1) Zit. nach Kisch, l. c. S. 420.
2) Zit. nach Kisch, l. c. S. 425.

Wir haben also keine Normen. Im eigenen Innern müssen wir die Entscheidung für unser Handeln suchen. „Wie würde ich für mich in diesem Falle handeln?“, das ist die einzige verläßliche Richtschnur.

Daß es nicht Sache des Arztes sein kann, mit einem Rate rein die Bequemlichkeit zu unterstützen, liegt in seinem Berufe begründet.

Daß er aber seinen Rat da nicht verweigert, wo die Mutterschaft physische Gefahren bringt, ist eine Pflicht, die ihm eben wieder sein Beruf auferlegt. Wenn es einem verkommenen Verbrecher von der Straße erlaubt ist, in der Notwehr einen hochverdienten Mann zu töten, dann muß es einer Frau erlaubt sein, durch Verhinderung der Schwangerschaft ihr Leben zu retten.

Schwerer ist die Frage zu beantworten, ob auch soziale Rücksichten den Arzt bestimmen sollen, antikonzeptionelle Mittel anzuraten. Kisch lehnt das rundweg ab. Es sei Sache der Nationalökonomen, da zu helfen.

Wenn es sich nur um soziale Momente handelt, dann gehen sie den Arzt als solchen nichts an; darin muß man Kisch beipflichten. Aber wie oft sind Armut, schlechte Ernährung, mangelhafte Gesundheit, ausgehungerte, elende, widerstandslose Kinder zusammen vergesellschaftet! Da berühren sich die Indikationen des Arztes, des Hygienikers, des Rassenhygienikers und des Nationalökonomen oft so eng, daß man sie unmöglich trennen kann.

Ich kann auf die uns zu Gebote stehenden Mittel zur Erreichung der fakultativen Sterilität leider nicht mehr eingehen. Sie sind zum Teil in den oben abgehandelten Sterilitätsursachen schon genannt und zerfallen in:

A. physiologische,
B. artifizielle.

Unter den physiologischen wäre zu nennen die gänzliche sexuelle Abstinenz, wie sie Tolstoi in seiner Kreutzersonate predigt, die zeitweilige sexuelle Abstinenz nach Capellmann und Cohnstein, die auf ein zeitliches Konzeptionsoptimum Rücksicht nimmt. Dieses besteht nach Capellmann vor und nach der Menstruation und nach Cohnstein, wie erwähnt, zu bestimmten, für jede Frau verschiedenen Jahreszeiten, die sich nach dem Monate der früheren Geburten berechnen lassen. Allein das hat sich nicht bestätigt und das Capellmannsche Verfahren ist zum mindesten unzuverlässig.

Die häufige Amenorrhöe und seltene Konzeption während der Laktation ist bekannt. Man empfahl darum, die Männer sollen durch Saugen an der Brust die Laktation wachhalten und so Sterilität künstlich

hervorrufen. Allein nach den neuesten Untersuchungen von Heil kommt der Laktation nur etwa in 50% Amenorrhöe zu und tatsächlich finden wir trotz Laktation erneute Konzeption nicht so selten.

An die Bedeutung der Nahrung und des Orgasmus des Weibes habe ich schon erinnert.

Die artifiziellen Mittel zerfallen in mechanische, chemische und operative.

Die ersten übergehe ich ganz.

Die chemischen Mittel bestehen in medikamentösen Spülungen. Sie sollen entweder die Spermatozoen direkt abtöten oder physikalisch sie eliminieren durch Wegschwemmen.

An operativer Sterilisierung haben wir schon die Zerquetschung der Ovarien kennen gelernt. Ob seiner tollen Ungeheuerlichkeit erwähne ich den Vorschlag Weinholds, man solle den jungen Mädchen die Genitalien bis zur Heirat durch eine metallische Versiegelung abschließen. Das erinnert an die bei gewissen Völkern übliche Infibulation zum Schutze der Keuschheit.

Praktisch diskutabel sind der künstliche Abort, die Castratio uterina durch Verschorfung des Endometriums nach Pincus, die Kastration, gelegentlich die Uterusexstirpation unter Belassung der Ovarien. Von der Castratio uterina ist nicht viel zu halten; sie ist unzuverlässig und gefährlich. Für die anderen Methoden bedarf es besonderer Indikationen, die sich nach den Besonderheiten des Einzelfalles richten.

Das eigentliche Verfahren ist die Durchtrennung der Tuben, die Tubensterilisation. Schon seit längerer Zeit bekannt, hat Kehrer sie besonders empfohlen. Ihre Indikationsstellung stellt die größten Anforderungen an das ärztliche Verantwortlichkeitsbewußtsein. Man darf nicht vergessen: der Eingriff ist doch nicht ganz ungefährlich; die Konzeptionsfähigkeit ist dauernd zerstört, die vorhandenen Kinder können sterben und die Reue kommt zu spät. Namhafte Gynäkologen, wie Koßmann, lehnen sie daher ganz ab. Kehrer selbst ließ sie nur zu nach gründlicher Belehrung der Ehegatten, nach Beratung mit dem Hausarzte, nach schriftlicher Festlegung der Situation, wenn Schwangerschaft oder Geburt der Gesundheit der Frau Schaden bringen.

Es gibt auch Operateure, die aus rein sozialen Momenten die Tubensterilisation ausführen und die Genesung garantieren. Jedoch die Möglichkeit, sich auch anders zu helfen, die eventuelle Gefahr der Operation, um deretwillen sie zum Teil nicht gewünscht, zum Teil vom Arzt abgelehnt wird, machen die Tubensterilisation aus Gründen sozialer Natur zu einer seltenen Operation. Garantien aber,

wie die genannten, halte ich für falsch und unerlaubt. Man kann in der Medizin nichts garantieren.

Sie sind geeignet, ein leichtsinniges Verlangen nach der Operation wachzurufen und bringen dann den Arzt nur in Verlegenheit, da er ein solch unbegründetes, leichtsinniges Trachten nach künstlicher Sterilisierung ablehnen muß; denn selbstverständlich muß sich das ärztliche Gewissen gegen den Mißbrauch der Tubensterilisierung kehren. Dies wird freilich nicht allzuoft der Fall sein, da einesteils der Entschluß, sich operieren zu lassen, anderenteils das Bewußtsein der dauernden Unfruchtbarkeit den Wunsch nach der Operation nur selten aufkommen lassen.

Aus diesem Grunde wird es daher kaum dahin kommen, daß der Staat an der Tubensterilisation Interesse hat, ähnlich wie an der absichtlichen Verstümmelung zum Zwecke der Militärdienstuntauglichkeit.

M. H. Wir haben eine Summe Momente kennen gelernt, die Sterilität verursachen, die gleichzeitig zum großen Teil eine Konzeption für Mutter, Kind, Familie und Staat auch gar nicht wünschenswert erscheinen lassen. Angesichts ihrer wird oft die Sterilität als ein Glück zu betrachten sein und sich manchesmal der Wunsch regen, daß die Heirat nicht die einzige Karriere des Mädchens wäre, ohne die sie sonst brotlos ist. Wir haben soeben ein Gebiet verlassen, das an den sittlichen Ernst des Arztes und an seine Kunst, zu individualisieren die größten Anforderungen stellt. Feste Normen gibt es nicht.

Die einzige Richtschnur für sein Handeln trägt der Arzt in seiner eignen Brust. Und da zeigt sich dann so recht das Homersche „ἰητρὸς γὰρ ἀνὴρ πολλῶν ἄν τάξιος ἄλλων“ und das Billrothsche Wort: „nur ein guter Mensch kann ein guter Arzt sein“.

Literatur.

Adler, Die mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes.

Bebel, Die Frau und der Sozialismus.

Beigel, Pathologische Anatomie der weiblichen Unfruchtbarkeit. II. Aufl. Braunschweig 1889.

Berndt, G. H., Kalte Frauen. Leipzig, Arthur Kade.

Blaschko, Die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten. Mittl. d. Deutsch. Ges. z. Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten 1903, Bd. 1, S. 14, 15.

Blaschko, Münch. mediz. Wochenschr. 1907, Nr. 5; Zeitschr. z. Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten 1907, VI, S. 5.

Bloch, Sexualleben unserer Zeit. Berlin 1907.

Capellmann, Die Pastoralmedizin.

Chroback, Über künstliche Sterilisierung. Zentralbl. f. Gyn. 1905, S. 642 dort weitere Literatur.

Cohnstein, Über Prädilektionszeiten der Schwangerschaft und Sterilität. Arch. f. Gyn. Bd. 18, H. 1.

Doctor, Ist die Syphilis eine schwerere Krankheit als der Tripper? Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 48, S. 1471.

Erb, Zur Statistik des Trippers beim Manne usw. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 48, S. 2329 u. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 31, S. 1526.

v. Ehrenfels, Sexualethik. Wiesbaden 1907.

Ferdy, Hans, Die Mittel zur Verhütung der Konzeption. Berlin 1892.

Finger, Pathologie und Therapie der Sterilität beider Geschlechter. Leipzig 1898.

Foerster, F. W., Sexualethik und Sexualpädagogik. Eine Auseinandersetzung mit den Modernen. Kempten u. München 1907.

Forel, Die sexuelle Frage. München 1905.

Fraenkel, Ernst, Klinische Beiträge zur Pathologie und Therapie der weiblichen Sterilität. Volkmanns Samml. klin. Vortr. (Gyn.) Nr. 168/169.

Fraenkel, L., Die Funktion des Corpus luteum. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 68.

v. Franqué, Zeugungsfähigkeit bei der Frau. Handb. d. ärztl. Sachverständigen-Tätigkeit von Dittrich. Wien u. Leipzig 1907.

Freud, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Leipzig u. Wien 1905.

Haeberlin, Über Indikation und Technik der operativen Sterilisierung usw. Mediz. Klinik 1906, Nr. 50.

Hegar, A., Der Geschlechtstrieb. Stuttgart 1894.

Heil, Laktation und Menstruation. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, S. 340.

Kehrer, Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 31, S. 961.

Key, Ellen, Über Liebe und Ehe. Berlin 1904.

Kisch, Das Geschlechtsleben des Weibes. II. Aufl. Berlin u. Wien 1907.

Lüneburg und Huber, Die Gynäkologie des Soranus von Ephesus, Kap. IX, S. 21. München 1894.



Malthus, Hermes Robert, Essay on the principles of population. London 1798.
Mantegazza, Die Physiologie der Liebe.
Mensinga, Fakultative Sterilität. VI. Aufl. Berlin u. Neuwied 1892.
Mensinga, Vom Sichinachtnehmen. Neuwied u. Leipzig 1905.
Neisser, Med. Klinik 1907, Nr. 14.
Noeggerath, Die latente Gonorrhöe usw. Bonn 1872.
Ploß, Das Weib in der Natur- und Völkerkunde. IV. u. VI. Aufl.
Proelß, Sera, Das Eheproblem und die neue sexuelle Ethik. Berlin 1907.
Rutgers, Rassenverbesserung. Malthusianismus und Neumalthusianismus. Übersetzt von Kramers. Dresden u. Leipzig 1908.
Sarwey, Über Indikation und Methoden der fakultativen Sterilisierung der Frau. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 8, S. 292.
Schenk, Die Pathologie und Therapie der Unfruchtbarkeit des Weibes. Berlin 1903; dort weitere Literatur.
Senator und Kaminer, Krankheiten und Ehe. München 1904.
Straßmann, P., Über Sterilität. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. 9.
v. Szoelloesy, Mann und Weib. Würzburg 1908.
Torkel, Sterilität des Weibes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, S. 381; dort weitere Literatur.
Weber, Marianne, Beruf und Ehe. Berlin-Schöneberg 1906.

500/01.

(Innere Medizin Nr. 147/48.)

Über kardiopulmonale Geräusche.[1])

Von

Prof. Hermann Müller,

Zürich.

Errando discimus. — Die eigenen Fehler und die Fehler anderer sind in der Kunst der Diagnostik unsere besten Lehrmeister. Es sind jetzt 16 Jahre her, daß ich zum erstenmal so recht eindringlich auf eine Art von Herzgeräuschen aufmerksam wurde, welche schon unzählige Male Anlaß zu Fehldiagnosen gegeben hat und tagtäglich noch gibt.

Im Mai 1890 kam in meine Behandlung der 14jährige Jüngling Albert B., Höschgasse 45 Zürich V. Sohn eines Küfermeisters. Der Jüngling hatte in der Primarschule Masern und Scharlach durchgemacht und war in den letzten Jahren sehr viel leidend; er war streng gewachsen, hatte häufig Nasenbluten und wurde von verschiedenen Ärzten behandelt. Im Winter 1889/90 hatte er sehr viel die Schule versäumt, wollte nie arbeiten. — Bei meinem ersten Besuche am 3. V. 1890 war Pat. bettlägerig, klagte über große Müdigkeit, über häufiges Herzklopfen und zeitweise Atemnot. Die Untersuchung ergab normale Gesichtsfarbe, gute Ernährung, keine Anämie. Die Herzdämpfung schien etwas vergrößert zu sein, die linke Grenze war wenig außerhalb von der Mammillarlinie und die rechte ganz wenig außerhalb vom rechten Sternalrand. An der Herzspitze hörte ich ein lautes blasendes, systolisches Geräusch und der 2. Ton an der Hörstelle der Pulmonalis war sehr deutlich akzentuiert.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergab normalen Befund. Vom 3. bis 19. Mai besuchte ich den Pat. im ganzen 7mal, untersuchte jedesmal das Herz und hörte ein allerdings nicht immer gleichlautes systolisches Geräusch an der Mitralis. Ich erklärte der Mutter, daß ich ein Geräusch am Herzen höre und annehmen müsse, daß eine Herzklappe nicht vollkommen schließe, und daß der leichte Herzfehler wahrscheinlich auf den überstandenen Scharlach zurückzuführen sei. — Die

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten an der LXXI. Versammlung des ärztlichen Zentralvereins in Olten 27. Okt. 1906 und in der Gesellschaft der Ärzte von Zürich 23. Febr. 1907.

Mutter kann heute noch erzählen, daß sie damals selbst das Ohr auf die entblößte Brust gelegt und ein „rauschendes“ Geräusch wahrgenommen habe. Am 19. V. wurde Pat. von mir entlassen und ich sah ihn seither nie wieder. — Ich hatte gar keinen Grund an der Richtigkeit meiner Diagnose, „leichte Insuffizienz der Mitralis“, zu zweifeln, denn ich hatte mehrere Male sehr sorgfältig untersucht und es schien alles zu stimmen. Da erfuhr ich einige Wochen später, daß der Jüngling von seiner Mutter noch zwei andern Ärzten zugeführt wurde und daß beide keinen Klappenfehler konstatieren konnten; der eine derselben hat mir das im 2. Akte einer ärztlichen Gesellschaft mitgeteilt. Pat. ist seit einigen Jahren in Amerika verheiratet und befindet sich vollkommen wohl. Vom Vater habe ich noch vor kurzer Zeit vernommen, daß anno 1890 vor mir 4 Ärzte seinen Sohn behandelt hatten und daß zwei derselben — sehr bekannte Zürcher Ärzte — ebenfalls einen Herzfehler konstatiert und eine kurze Lebensdauer vorausgesagt hatten.

Der Fall hat mich zum genauern Studium des unerklärlichen Herzgeräusches, das ich so sicher hörte und nicht als ein akzidentelles, anämisches Blasen taxieren konnte, und das zwei andere zuverlässige Beobachter nach mir nicht mehr hörten, angeregt. In den folgenden Jahren sind mir nun eine ganze Anzahl ähnlicher Fälle vorgekommen, wo andere Ärzte die gleiche Fehldiagnose machten, die mir passiert war. So habe ich mehrere junge Männer untersucht, die geängstigt zu mir kamen, weil sie wegen Herzfehler militärfrei wurden, trotzdem sie noch nie irgendwelche Beschwerden hatten. Bei der Untersuchung, die bei der militärischen Ausmusterung in stehender Position vorgenommen worden war, sei ein lautes Geräusch am Herzen gehört worden. Ein anderes Mal stellte sich bei mir ein Herr zur Untersuchung ein, der wegen Herzfehler nicht in die Lebensversicherung aufgenommen wurde. Und einmal konsultierte mich eine Frau, bei der nach vorhergehender Untersuchung durch zwei Ärzte Herzfehler konstatiert und deshalb der künstliche Abortus eingeleitet worden war. Alle hatten keinen Herzfehler.

Ein besonders klassischer Fall, der mir unvergeßlich bleiben wird, war im Jahre 1897 lange in meiner Beobachtung.

Herr Max M., geb. 17. VII. 1879 Zürich V, ist der einzige Sohn aus neuropathisch stark belasteter Familie. Eine Tante väterlicherseits ist seit vielen Jahren hochgradig hysterisch, ich hatte sie selbst vor Jahren vorübergehend an nervöser Stenokardie behandelt, und eine andere Tante, in deren Familie ich seit langer Zeit Hausarzt bin, war einmal mit angioneurotischem Ödem des Gesichtes behaftet. Der Vater hat schon öfter schwere Attacken von Gelenkneuralgien durchgemacht und der junge Mann selbst litt mehrere Male an sehr schmerzhaften Gelenkaffektionen, die ich unbedingt für neuralgisch erklären mußte. —

Am 20. Mai 1896 wurde ich mittags 12 Uhr zum Pat. gerufen wegen heftigsten Schmerzen in der Umgebung des Nabels — da alle andern Erscheinungen fehlten, hielt ich den Anfall für eine Neuralgie. — Von da an sah ich den Pat. nicht mehr bis am 8. Jan. 1897. 8. Jan. vormittags nach einem raschen Gange plötzlich heftige Schmerzen in der linken Schulter, Beengung auf der Brust,

heftigstes Herzklopfen. 11 Uhr 45 mein erster Besuch — kein Fieber, auffallend starker, erschütternder Herzstoß, Puls 100, kräftige, reine Herztöne. — Abends 8 Uhr 2. Besuch. Den ganzen Tag über war das Herzklopfen wiederholt für die Umgebung und den Pat. à distance hörbar, manchmal dabei ein „eigentümlich knackendes Geräusch" — „wie wenn der Wind in feuchte, aufgehängte Wäsche bläst"; daher die Meinung des Pat. „daß an einer Herzklappe etwas sei". Abends 8 Uhr höre ich in der Nähe der Herzspitze etwas inner- und oberhalb von derselben ein systolisches, anstreifendes, leckendes Geräusch — wie bei Perikarditis — habe ich in meiner sorgfältig geführten Krankengeschichte notiert. Zu gleicher Zeit habe ich mehrere Male auf einige Fuß Entfernung ein knackendes Geräusch gehört, „wie wenn 2 Fingernägel übereinander geknipst werden". Das Geräusch war auch hörbar beim Anhalten des Atems und änderte sich nicht bei Lagewechsel. Ein solches Geräusch hatte ich bisher noch nie gehört. Auf der Lunge war bei sorgfältigster Untersuchung nichts Abnormes zu finden.

9. I. 1897. Heute den Tag über wiederholt das auf Entfernung hörbare Geräusch von der oben beschriebenen Qualität.

14. I. Noch Klage über große Müdigkeit, Herzklopfen bei der leichtesten Erregung. Das anstreifende systolische Geräusch, das am 8. abends zu hören war, habe ich bei den täglichen Untersuchungen nie wieder wahrgenommen.

17. I. Abends zwischen 6 und 6½ Uhr wieder plötzlicher Schmerz in der linken Schulter, Schmerzen beim Atmen, heftigstes Herzklopfen und während des Nachtessens am Tische laut hörbares, knackendes Geräusch.

19. I. Letzte Nächte gut — heute Herzaktion ruhig, Subjektivbefinden gut, keine Schmerzen, kein Herzklopfen.

Im Laufe des Februar sah ich den Pat. nur 2mal in meiner Sprechstunde, das letzte Mal am 17. — jedesmal ganz normaler Herzbefund.

Am 3. März kommt Pat. wieder in meine Sprechstunde; er klagt über Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend, die sich ab und zu noch einstellen. Bei der Untersuchung, die ich diesmal nur in stehender Position vornahm, fand ich normale Herzdämpfung und vollkommen reine Töne und erklärte dem Pat., was ich schon so oft erklärt hatte, daß ich die Krankheit unbedingt für eine Neurose halte. —

Am 6. März 1897 ging der Vater mit seinem Sohne in die Sprechstunde zu einem andern Arzte A.; derselbe untersuchte, hörte am Herzen ein Geräusch, erklärte die Krankheit für eine Herzbeutelentzündung und stellte dem Vater gegenüber eine ernste Prognose. Zur Sicherstellung seiner von der meinigen so stark abweichenden Diagnose schickte der betreffende Kollege den Pat. direkt zu einem dritten Arzte (B), derselbe hörte ebenfalls ein Herzgeräusch, das von einer Herzbeutelentzündung herrühre, und kritisierte in höchst unkollegialer Art meine ungenügende Untersuchung. Die beiden Herren Kollegen haben den Pat. nur im Stehen untersucht; wer aber in einem schwieriger deutbaren Falle bei der Herzuntersuchung die Vorsicht unterläßt, einen Kranken abwechselnd im Stehen und Liegen zu untersuchen, der beweist, daß er in der Herzdiagnostik nicht sonderlich bewandert ist, und hat kein Recht, die nach langer sorgfältiger Beobachtung eines andern gemachte Diagnose über den Haufen zu werfen, zumal wenn es sich um eine einzige, erste Untersuchung handelt. — Am gleichen Abend (6. III. 1897) kam der Vater in größter Aufregung zu mir in die Poliklinik, da sein Sohn nach dem Befunde zweier Ärzte eine Herzbeutelentzündung habe;

er brachte mir einen Brief des einen (A) mit, worin mir derselbe schrieb: „Herr M. Vater hat mich heute morgen wegen seines Sohnes Max konsultiert. Der Vater sagte mir, daß Sie die Krankheit für eine Herzneurose erklärt hätten. Leider kann ich mich dieser Diagnose nicht anschließen, ich glaube eher, daß es sich hier um perikardistische Geschichten (ev. Verwachsung des Perikards) handelt und bin der Meinung, daß beim Pat. Bettruhe für längere Zeit geboten ist. . . . Sie verzeihen, daß ich Ihnen bestimmte therapeutische Vorschläge mache, ich fürchte aber, daß bei ambulanter Behandlung des Pat. schlimmere Dinge sich entwickeln könnten." — Ich habe dem Vater erklärt, daß ich trotz alledem an meiner Diagnose „Herzneurose" festhalte und habe noch am gleichen Abend den Pat. besucht und wieder untersucht — im Liegen und im Stehen — und habe kein Geräusch mehr gehört — auch nicht beim Vornüberbeugen des Rumpfes, und nicht bei starkem Aufdrücken des Stethoskopes.

Auf Wunsch der Eltern habe ich den jungen Mann von da an wieder täglich besucht, bei jedem Besuche sorgfältig untersucht und ich habe nichts gefunden, was für Perikarditis verdächtig gewesen wäre.

7. III. und folgende Tage — Herzaktion ruhig, Herzstoß im 5. I. R. in der Parasternallinie, kräftig, eng umgrenzt, ideal reine Herztöne. Puls 56—60.

Am 12. März hat auf meinen ausdrücklichen Wunsch ein vierter Arzt (C), ein ausgezeichneter Kenner der physikalischen Untersuchungsmethoden, den Pat. ganz objektiv, ohne von dem Vorhergegangenen nur eine Silbe gehört zu haben, untersucht und in einem ausführlichen schriftlichen Befunde konstatiert, „daß das Herz bei Herrn Max M. absolut normal sei". Diesen Befund und meine ausführliche Krankengeschichte habe ich dem Kollegen A sofort zur Einsicht zugeschickt. Darauf schrieb er mir am 13. III. 1897. „Auch nach dem Berichte von C kann ich unmöglich den Fall als Herzneurose auffassen; ich halte vielmehr trotzdem an einer Affektion des Perikards fest." Natürlich habe ich es jetzt aufgegeben, noch weitere Belehrungsversuche zu machen.

Am 18. III. habe ich notiert: Heute ist sehr schön die pendelartige Bewegung des Herzens nach rechts zu beobachten — auch das spricht ganz gegen Synechien des Herzbeutels. — Ich habe den Pat. auch röntgenisieren lassen — damals noch von Prof. Pernet im physikalischen Institut des Polytechnikums und habe absolut nichts für Perikarditis Verdächtiges gefunden.

Am 18. und 19. III. ließ ich den Pat. einen kurzen Spaziergang machen — am 19. III. nach dem Spaziergange 10 Uhr 30 vormittags wieder stenokardischer Anfall — Müdigkeit in der linken Schulter, Schmerzen in der Herzgegend und unter dem linken Schulterblatte, ausstrahlend in den ganzen linken Arm, lautes Stöhnen; Angstgefühle, dabei sehr starkes Herzklopfen und auf Entfernung hörbares, eigentümliches, schwer zu beschreibendes, mit dem Pulse zusammenfallendes Geräusch. Bei meiner Ankunft 12 Uhr 5 Anfall vorbei — ruhige Herzaktion, reine Töne.

Am 10. IV. aus der Behandlung entlassen.

13. V. 1897 rasch vorübergehender Anfall von Schmerzen im Abdomen.

Ende Dezember 1897 akquirierte Pat. in einem neuen stenokardischen Anfall ein präcordiales Emphysem (von Dr. S. meine Diagnose bestätigt) und wurde davon vollständig geheilt (siehe Dissertation von Hermann Suter, med. pract. von Zürich).

Mitte Oktober 1898 waren die Eltern mit ihrem Sohne auf der Rückreise von Berlin bei Erb in Heidelberg; derselbe diagnostizierte „Herzneurose".



Dezember 1898 — noch einmal kurzdauernder Schmerzanfall auf der Brust Herztöne kräftig, rein. Febr. 1900 — heftige Supraorbitalneuralgie. (Influenza.)

1901 nur 2malige Untersuchung, normaler Herzbefund.

1. VIII. 1902 kommt von Berlin und reist mit den Eltern nach Tarasp.

1. Jan. 1903 heftige Gesichtsneuralgie.

20. Jan. Untersuchung des Herzens — normaler Befund, nur Puls sehr labil, Pat. hat schon in Berlin Schwankungen von 45 bis 130 selbst konstatiert, sehr starker Abusus tabacci — Zigaretten.

23. I. den ganzen Tag Schmerzen in der Herzgegend, Puls schwankt zwischen 40 und 70, selten ein Schlag aussetzend.

25. I. 1903 Befinden ganz gut, Puls beim Liegen 40, beim Stehen 48.

28. I. verreist wieder nach Berlin.

Im Septemb. 1906 habe ich den Pat. das letzte Mal gesehen und untersucht. Das Herz verhält sich ganz ruhig und ist ganz normal. Pat. ist zur Zeit als Dr. jur. in Paris tätig.

Ich habe mich etwas lange bei dieser interessanten Krankengeschichte aufgehalten, weil ich aus meiner langjährigen Tätigkeit keinen Fall kenne, der so drastisch illustriert, wie vorsichtig man in der Beurteilung von Herzgeräuschen sein muß. Keiner der zahlreichen seither von mir beobachteten Fälle zeigt so prägnant, welche große praktische Bedeutung die Unterscheidung der sog. akzidentellen Geräusche von den organischen, auf anatomischer Veränderung des Zirkulationsapparates beruhenden, hat. — Jeder hat sein Steckenpferd; das meinige ist von jeher die physikalische Diagnostik gewesen, ein Erbe meines verehrten, ersten Chefs Biermers, des bekannten Meisters physikalischer Diagnostik. Als Assistent von Biermer (1872—74) und nachher als Sekundärarzt von Huguenin (1874—79) habe ich während $6^1/_2$ Jahren viele Kurse über physikalische Untersuchungsmethoden erteilt für Anfänger und für Vorgerücktere, und als Direktor der Poliklinik habe ich mich von jeher mit Vorliebe mit der Pathologie des Kreislaufs beschäftigt; seit vielen Jahren halte ich auch in der Poliklinik Übungen in der physikalischen Diagnostik und so bin ich allmählich in den Ruf gekommen, Spezialist für Herzkrankheiten zu sein und infolgedessen sind mir schon seit Jahren mehr und mehr solche Fälle zugekommen, wo scheinbar unerklärliche Herzgeräusche gefunden werden konnten oder gefunden worden waren. Ich habe lange nach einer Erklärung gesucht, aber keine gefunden.

Da bin ich endlich aufmerksam geworden auf das klassische Werk des berühmten französischen Klinikers Potain. Es war im Spätherbst des Jahres 1899, als ein Volontärarzt in der Poliklinik ein 15jähriges, noch nicht menstruiertes Mädchen, das allerlei zu klagen hatte, Atemnot, Herzklopfen usw. untersuchte und an der Hörstelle der Pulmonalis ein systolisches und diastolisches blasendes Geräusch gehört hatte, das in ihm den Verdacht auf Insuffizienz der Pulmonal-



klappen aufkommen ließ. Er übergab mir die Patientin zu näherer Untersuchung, und da kam ich dazu, einen Herzklappenfehler, speziell die von vornherein so ganz unwahrscheinliche Schlußunfähigkeit der Pulmonalklappen mit Sicherheit auszuschließen. Bei der fast eine ganze Stunde dauernden Untersuchung fiel mir ein ganz ungewöhnlicher Wechsel der Geräusche auf — ein fortwährendes Kommen und Verschwinden und eine merkwürdige, zum Teil mit der Atmung zusammenhängende Veränderung der Geräusche, besonders nachdem das Mädchen längere Zeit auf dem Untersuchungsbette ausgeruht hatte. Ich hatte den jungen Kollegen auf diesen auffallenden Wechsel und auf das vollständige Fehlen von den Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers aufmerksam gemacht und habe dann erfahren, daß die bei dem jungen Mädchen gehörten Geräusche offenbar die von Potain beschriebenen kardiopulmonalen [k. p.] Geräusche sein müssen, welche nicht im Herzen, sondern in der Lunge entstehen. Von dem Inhalte des Potainschen Werkes habe ich bis zum Winter 1902/03 allerdings nichts anderes gewußt, als daß Potain die bisher für unerklärlich geltenden Herzgeräusche (und überhaupt alle sog. anorganischen Geräusche) für kardiopulmonale erklärt. Ich habe seit dem Jahre 1899 emsige Herzuntersuchungen gemacht und habe geglaubt, manche Entdeckung als der erste gemacht zu haben und fand dann bei genauer Einsicht in das Potainsche Werk die meisten meiner Entdeckungen bereits gemacht. Die leihweise Überlassung des Werkes, das auf der hiesigen Bibliothek nicht zu haben war und im Buchhandel vergriffen ist, verdanke ich dem Kollegen Minnich von Zürich. Zu Anfang des Jahres 1903 habe ich alle meine bis dahin gesammelten Fälle einem Doktoranden, Otto Brunner von Laupersdorf, zur Bearbeitung übergeben. Seine erste und Hauptaufgabe war die Übersetzung von Potain. Im Sommer 1903 ist die Doktordissertation erschienen und am 14. klinischen Ärztetag in Zürich (14. VII. 1903) habe ich einen Vortrag über meine damaligen Erfahrungen gehalten.

Ich hatte an jenem Tage gerade die günstige Gelegenheit 1. einen Privatpatienten, einen 20 jährigen russischen Studenten vorzustellen, der im vorhergehenden Jahre von 4 russischen Militärärzten untersucht und wegen Klappenfehler militärfrei geworden war und bei dem man im Stehen ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch an der Herzspitze hören konnte, das unmittelbar nach dem Abliegen spurlos verschwand und 2. einen poliklinischen Patienten, einen 20 jährigen Weber vom Lande, der angeblich einen Herzfehler hatte und bei dem im Liegen ein lautes, systolisches Geräusch an der Mitralis zu hören war, das beim Stehen ganz verschwand. (Jeder der Untersucher konnte sich überzeugen von dem ganz prompten Erscheinen und Verschwinden des Geräusches bei Lagewechsel.)

Das Werk Potains, ein Muster aufmerksamer Forschung, ist die

Frucht einer 14jährigen sorgfältigen klinischen Beobachtung, die er offenbar gemeinsam mit seinem Chef de clinique H. Vaquez gemacht hat. Bei einer Gesamtzahl von 4300 Patienten hat Potain 380 Fälle mit anorganischen Geräuschen beobachtet; bei 44 Fällen wurde durch die Sektion festgestellt, daß keine anatomische Veränderung der Entstehung der Geräusche zugrunde lag. Bei Männern wurden die anorganischen Geräusche in 6—9%, bei Frauen in 11,55% beobachtet. Potain behandelt in eingehender Weise die verschiedenen Theorien, welche bisher (1894) zur Erklärung der anorganischen Geräusche aufgestellt wurden, er widerlegt dieselben an Hand exakter klinischer und experimenteller Untersuchungen und kommt zu dem Resultate: Die anorganischen Geräusche können weder durch Hydrämie, Anämie, noch auch durch funktionelle Insuffizienz, nicht durch nervöse Störungen, veränderten Blutdruck oder durch veränderte Strömungsgeschwindigkeit entstehen, sie können nicht im Herzen entstehen, sie müssen außerhalb des Herzens ihren Ursprung nehmen, und da sie mit den perikarditischen (Potain) und pleuritischen Geräuschen nichts gemeinsam haben, müssen sie in die Lungen verlegt werden.

Ich muß es mir leider versagen, auf die interessanten Auseinandersetzungen und die nähere Begründung Potains einzugehen, und verzichte auch darauf, alle die Theorien zu besprechen, die seit dem Jahre 1894 von deutschen Autoren über die sog. funktionellen, akzidentellen, anorganischen, nervösen Geräusche aufgestellt worden sind. Die meisten derselben sind am grünen Tische ersonnen worden, manche erscheinen im Dämmerlichte von sehr schwachfüßigen Nothypothesen — alle hätten das Licht der Welt gar nicht erblickt, wenn die Lehre Potains bekannt gewesen wäre. Der Deutung besondere Schwierigkeiten machten von jeher die anorganischen Geräusche an der Hörstelle der Pulmonalis, wo nach dem übereinstimmenden Urteil aller Beobachter ein Lieblingssitz der akzidentellen Geräusche ist. Alle Versuche, die Geräusche an der Pulmonalis [resp. Hörstelle der Pulmonalis] zu erklären, sind vollständig gescheitert und nicht mit Unrecht hat seinerzeit v. Ziemßen die Pulmonalgeräusche als absolut unerklärbar bezeichnet.

In der deutschen medizinischen Literatur — ich glaube, daß mir keine wichtigere Arbeit entgangen ist — finden wir fast nichts über die bedeutungsvolle Arbeit Potains, nur ganz selten und beiläufig wird, wenn von den akzidentellen Geräuschen die Rede ist, Potain zitiert, so finde ich z. B. im neuesten Lehrbuche über die Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße von Romberg an einer Stelle (S. 56), wo von den Herzlungengeräuschen die Rede ist, die beiläufige

Bemerkung: „Potain geht aber entschieden zu weit, wenn er alle akzidentellen Geräusche als Herzlungengeräusche deutet." Dagegen ist unsern welschen Kollegen die Potainsche Lehre sehr wohlbekannt; ich habe noch vor kurzem erfahren, daß die Professoren von Lausanne, de Cérenville und sein Nachfolger Bourget, in Vorlesung und Klinik auf die Souffles cardiopulmonaires ausführlich zu sprechen kamen.

Am Schlusse seiner Arbeit stellt Potain folgende Thesen auf:

1. Es entstehen in der Lunge unter dem Einflusse der Herzbewegung gewisse lokalisierte Atmungsgeräusche, welche den Charakter und Rhythmus von Herzgeräuschen annehmen.

2. Der Mechanismus dieser Geräusche konnte in exakter Weise festgestellt werden.

3. Diese Geräusche sind richtige blasende Geräusche (souffles); sie haben eine große Ähnlichkeit mit den Geräuschen bei Klappenfehlern.

4. Dennoch kann man sie fast immer mit Sicherheit von denselben unterscheiden vermöge ganz bestimmter Merkmale.

5. Diese Merkmale sind zweierlei Art; die einen beziehen sich auf die Eigenschaften der verschiedenen Abarten der Blasegeräusche, die andern auf das gleichzeitige Vorhandensein oder Fehlen einer organischen Herzaffektion.

6. Von allen Eigenschaften, welche diese Geräusche haben, sind die wichtigsten und die zur Sicherung der Diagnose am meisten geeigneten ihr Sitz und ihr Rhythmus. Gestützt darauf, kann man die kardiopulmonalen Geräusche mit beinahe vollständiger Sicherheit erkennen.

7. Beinahe sämtliche der bisher sogenannten anorganischen Geräusche sind Kardiopulmonalgeräusche.

Nach meiner langjährigen Erfahrung schließe ich mich in den Hauptpunkten der Potainschen Lehre an, besonders aber über den Mechanismus der Entstehung der k. p. Geräusche habe ich, wie wir später genauer ausführen werden, eine ganz andere Auffassung.

Ich habe in den letzten 7 Jahren in meiner Privatpraxis 184 Fälle beobachtet (130 in der Sprechstunde und 54 in der Hauspraxis), bei welchen k. p. Geräusche gehört werden konnten. Dazu kommen noch etwa 50 ausgewählte Fälle aus der Poliklinik. Die letztere Zahl entspricht natürlich bei weitem nicht der wirklichen Häufigkeit des Vorkommens; diese ausgewählten Fälle sind nur solche, wo Herzfehler

diagnostiziert worden waren und die mir von den Assistenzärzten entweder zur poliklinischen Demonstration oder zur genauen Diagnosestellung zugewiesen wurden. Unter den Fällen meiner Privatpraxis befinden sich nicht weniger als 31 (28 Schweizer, 2 Deutsche, 1 Russe), die wegen Herzfehler militärfrei geworden sind. Dazu kommen noch wenigstens ein halbes Dutzend poliklinischer Patienten, die ebenfalls wegen Herzfehler militärfrei wurden.[1]) Bei ca. 70 weiteren Patienten meiner Privatpraxis wurde von andern Ärzten die Diagnose „Herzfehler" gestellt. — Ich habe mehrere Kandidaten der Medizin oder junge Ärzte untersucht, die an sich selbst einen Herzfehler diagnostiziert hatten, und mehrfach habe ich Angehörige von Ärzten — meist junge Leute — zur Untersuchung bekommen, bei denen Herzfehler angenommen worden war. Unter den obenerwähnten 70 Fällen befinden sich vereinzelt solche, welche nicht in eine Lebensversicherungsgesellschaft oder nicht in eine Krankenkasse oder nicht in den Eisenbahndienst aufgenommen worden waren, oder solche, die zu irgendeinem andern Zweck ein Gesundheitszeugnis nötig hatten, wurden mit der Diagnose „Herzfehler" vom untersuchenden Arzte überrascht. Einmal hatte ich auch für die kantonale Frauenklinik einen Fall zu begutachten, der wegen Herzfehler zur Einleitung des Abortus empfohlen worden war. Einmal bekam ich auch einen Patienten zu untersuchen, der angeblich in Nauheim glücklich von seinem Herzfehler kuriert wurde. (Ich will hier beifügen, daß nach meiner festen Überzeugung die sog. Heilungen von Klappenfehlern, über die verschiedene ernste Beobachter berichten, auf falsche Diagnosen zurückzuführen sind.)

Ich bin natürlich weit davon entfernt, genaue ziffernmäßige Angaben über die prozentuarische Häufigkeit der k. p. Geräusche und über die Details der klinischen Untersuchung machen zu wollen, wie sie Potain in vieljähriger Beobachtung auf einer stationären Klinik (und in großer konsultativer Praxis) gesammelt hat. Dazu eignet sich das hauptsächlich ambulante Material, das mir zur Verfügung stand, durchaus nicht. Mir ist es heute besonders darum zu tun, auf die praktisch hochwichtige Bedeutung der k. p. Geräusche aufmerksam zu machen und die Fehlerquellen aufzudecken, welche so ungemein häufig zu der falschen Diagnose „Herzfehler" führen. Die zahlreichen Fälle von anorganischen Geräuschen

1) Im Laufe des letzten Jahres (Okt. 1906—Okt. 1907) habe ich 8 weitere Fälle (6 Schweizer und 2 Deutsche) untersucht, welche wegen Herzfehler militärfrei wurden und ein vollständig gesundes Herz hatten. — Ich wage es nicht, zu beurteilen, welche Summe von Kraft durch die Fehldiagnose Herzfehler der Armee verloren geht.



bei Anämischen und Chlorotischen lasse ich deshalb fast ganz unberücksichtigt — sie sind auch in meiner Statistik gar nicht mit aufgezählt und finden nur wegen besonders wichtiger Erscheinungen gelegentliche Erwähnung. Unter meinen Fällen sind solche, wo hervorragende Diagnostiker die Fehldiagnose „Herzfehler“ gemacht haben, und wenn mir dieser Irrtum früher selbst öfter als seit Jahren passiert ist, befand ich mich in guter Gesellschaft. Ich bin auch überzeugt, daß manch einer, wenn er diese Zeilen liest, sich an solche Fälle erinnert, wo kürzere oder längere Zeit vorher er selbst oder ein anderer Arzt einen Herzfehler gefunden hat, den er bei späteren Untersuchungen nicht mehr finden konnte. Die individuelle Reaktion auf solche Erfahrungen ist eine recht verschiedene. Der eine geht gedankenlos an ihnen vorbei, der andere, der vielleicht etwas mehr Temperament, dafür aber weniger Sinn für Kollegialität hat, beschuldigt den Kollegen der Unfähigkeit und sagt etwa, wie es mir einmal passiert ist: „Wenn er ihr Leiden für ein nervöses erklärt, dann hat er sie nicht recht untersucht.“

Historisches über die kardiopulmonalen Geräusche. Die Angabe, daß es k. p. Geräusche gäbe, äußert schon Laennec, und es ist recht interessant, wie der geniale Entdecker der Auskultation, der die neue Untersuchungmethode schon zu einer staunenswerten Vollkommenheit gebracht hatte, sich ausdrückt: „Es gibt zwei Umstände, bei welchen ein unerfahrener Beobachter an das Vorhandensein eines blasenden Geräusches (bruit de souffle) glauben könnte, ohne daß es wirklich vorhanden ist. Bei einigen Individuen überragen die Pleuren und die vorderen Lungenränder das Herz und bedecken es beinahe. Wenn man ein solches Individuum im Augenblick leicht aufgeregter Herztätigkeit untersucht, so verändert die Diastole des Herzens, indem das Herz die Lungenränder komprimiert und so die Luft daraus auspreßt, das Atmungsgeräusch in der Art, daß es mehr oder weniger dem eines Blasebalges (soufflet) oder eines weichen Holzraspels (râpe à bois douce) gleicht. Aber mit etwas Übung kann man dieses Geräusch sehr leicht von einem wirklichen Herzgeräusche unterscheiden; es ist oberflächlicher und man hört darunter den natürlichen Herzton, und wenn der Kranke einige Momente den Atem anhält, so wird es schwächer oder verschwindet ganz.“

Es leuchtet ein, daß Laennec das Vorkommen eines solchen Geräusches als selten ansah. Laennec hat auch nie daran gedacht, aus dem Vorkommen dieser Geräusche einen Schluß zu ziehen in bezug auf die Entstehung der anorganischen Geräusche; denn er hielt an seiner falschen Lehre von der Entstehung derselben fest. Nach

Laennec haben noch viele andere Beobachter ähnliche Geräusche beschrieben.

Wintrich (1854) berichtet über auskultatorische Geräusche in den Lungen, welche ohne Einfluß der In- und Exspiration hervorgerufen werden, und sagt (S. 171) wörtlich folgendes: „In der Nähe des Herzens habe ich schon ziemlich oft während der Kontraktion desselben ein sanftes, schlürfendes Atmungsgeräusch gehört wie das inspiratorische. Es ist dies auch nichts anderes als eine Luftinspiration, durch die systolische Verkleinerung des Herzens bedingt." — Danach ist also Wintrich der erste, welcher diese Geräusche auf eine Saugwirkung des Herzens zurückführte.

Im Jahre 1865 hat Bamberger, welchem zuerst die seltene Gelegenheit geboten wurde, die Herztätigkeit an einem 30jährigen Manne zu studieren, bei welchem eine frische Stichwunde die unmittelbare Palpation der Herzspitze gestattete, gemeinsam mit Kölliker Experimente an Kaninchen angestellt, um die Herzbewegung zu beobachten, und bei dieser Gelegenheit haben die beiden[1]) eine die beiden Herzmomente begleitende zuckende Hin- und Herbewegung des vordern linken Lungenrandes beobachtet. „Die Größe dieser Exkursion (Bamberger) mag etwa eine Linie (d. h. 3 mm) oder etwas darüber betragen, sie ist aber außerordentlich frappant und in die Augen fallend und macht etwa den Eindruck, als wäre der Lungenrand an das Herz unverrückbar befestigt und müßte jeder Bewegung desselben folgen. Ich habe öfter unter verschiedenen Umständen am linken Lungenrande in der Nähe des Herzens ein feines, dem pneumonischen ganz ähnliches Knistern gehört, das genau mit jeder Herzsystole zusammenfiel. Ich zweifle nun nicht, daß diese Erscheinung durch die oben beschriebene systolische Bewegung des Lungenrandes bedingt wird, sobald sich in den Lungenzellen etwas Flüssigkeit befindet."

In einem im Jahre 1863 publizierten Artikel „Über unerklärliche Herzgeräusche" tut Skoda Erwähnung eines Geräusches, welches

1) Unabhängig von Bamberger und Kölliker hat Dr. Friedrich Ernst von Zürich die gleiche Beobachtung gemacht. Im gleichen Bande des Virchowschen Archives (9. Bd. 1856 Nr. 10) in „Studien über die Herztätigkeit mit besonderer Berücksichtigung der an Herrn A. Grouxs Fissura sterni congenita gemachten Beobachtungen" berichtet Ernst (S. 283. 284) beiläufig: „Es läßt sich dieses Verhalten der Lungenränder zu den Herzkontraktionen sehr anschaulich am Kaninchen beobachten. Wenn man in der Herzgegend die allgemeinen Decken, die M. pectorales, die M. intercostales bis auf die feine, dünne Pleura sorgfältig abpräpariert, ohne jedoch die Pleura selbst zu verletzen, so sieht man die das Herz teilweise bedeckenden Lungenränder mit jeder Systole sich mehr verschieben, mit jeder Diastole etwas zurücktreten."



dadurch entsteht, daß die systolische Bewegung des Herzens in intensiverem Grade allenfalls in der angrenzenden Lunge ein gewisses Quantum Luft verdrängt und diese Luft beim raschen Ausweichen ein Rauschen erzeugt, welches natürlich mit der Systole des Herzens zusammenfällt. Man könnte hierbei noch weiter gehen und auch die Entstehung eines diastolischen Geräusches für möglich erklären, dadurch nämlich, daß die Luft während der Diastole des Herzens mit einem größern Impetus in die angrenzenden Partien der Lungen einströmt.

Gerhardt in seinem Lehrbuche der Perkussion und Auskultation (Jena 1866, Tübingen 1884) berichtet über eine sehr häufige Erscheinung bei der Auskultation, die am besten als systolisches Vesikuläratmen bezeichnet wird. — „Die Lungenränder folgen der Formveränderung des Herzens, nehmen bei der Systole mehr Luft auf, um den Raum, der bei der Verkleinerung des Herzens frei wird, auszufüllen und geben so an den Grenzen des Herzens Veranlassung zu einer eigenen Form des vesikulären Atmens. Selten hört man wirklich während jeder Systole ein kurzes Geräusch von der Beschaffenheit des vesikulären Atmens, häufig während der Inspiration eine mit jeder Systole statthabende Verstärkung des Inspirationsgeräusches."

Nach Paul Niemeyer (1870) findet sich das Herz-Lungengeräusch (pulsatile respiration, Thorburn — pulsatile pulmonic crepitation, Richardson — systolisches und diastolisches Lungengeräusch, Friedreich — systolisches Vesikuläratmen, Gerhardt) am häufigsten an der linken Seite der vordern Brustwand, es entsteht nur während der In- und Exspiration und verschwindet bei angehaltenem Atem.

In den neuen Lehrbüchern über physikalische Diagnostik (Eichhorst, 4. Auflage 1896, und Sahli, 4. Auflage 1905) ist im Kapitel über die Auskultation der Lungen nur beiläufig als ein Geräusch, das in den Lungen entsteht, das systolische Vesikuläratmen erwähnt. So sagt Sahli (S. 218): „Das systolische Vesikuläratmen kommt unter noch nicht näher bekannten Bedingungen hier und da bei Kranken wie bei ganz Gesunden vor und hat keine pathologische Bedeutung. Man hört es nur in der Nähe des Herzens. In wenig ausgesprochenen Fällen äußert es sich bloß in einer systolischen Verstärkung des gewöhnlichen Vesikuläratmens, während es in anderen Fällen auch bei der Sistierung der Atmung hörbar ist. Seine Entstehung ist jedenfalls abhängig von der mit der systolischen Volumverkleinerung des Herzens (Meiokardie) verbundenen negativen Druckschwankung im Innern des Thorax. Ich glaube, daß einzelne vermeintliche akzidentelle Herzgeräusche nichts anderes sind als solches systolisches Vesikuläratmen."

Etwas eingehender hat schon im Jahre 1899 O. Rosenbach (das Potainsche Werk war auch ihm nicht bekannt) die Herzlungengeräusche studiert. Auch er akzeptiert die von Wintrich und Bamberger zuerst gegebene Erklärung, daß diese Geräusche den durch die Volumsschwankungen des Herzens bedingten Luftströmungen ihre Entstehung verdanken.

Daß gelegentlich kardiales Rasseln durch direkte mechanische Erschütterung, hervorgebracht durch die Herzbewegung, erzeugt werden kann, wenn die infiltrierte oder mit Kavernen durchsetzte Lunge in der Nähe des Herzens mit der Pleura verwachsen ist, wollen wir nicht zu erwähnen vergessen. Diese Art der kardiopneumatischen Geräusche ist aber leicht zu erkennen und hat für unsere Betrachtung keine Bedeutung.

Bevor ich nun auf den Mechanismus dieser k. p. Geräusche eingehe, wollen wir in Kürze die Beweise von Potain, daß sie wirklich im Lungengewebe entstehen, anführen:

1. Die Geräusche haben immer ihr Maximum an den Randzonen der Lunge — im Bereich der kleinen oder absoluten Herzdämpfung werden sie niemals gehört. Alle Theorien, die bisher zu ihrer Erklärung aufgestellt wurden, können widerlegt werden.

2. Man kann aber auch direkt durch das Experiment beweisen, daß die anorganischen Geräusche ihren Sitz und ihre Entstehung in den Lungen haben. Man hört diese Geräusche nicht selten bei Hunden und bei Pferden. Bei dem 4. Teil aller Hunde in der Tierarzneischule in Paris fanden sich diese Geräusche vor und die öfter gemachte nachherige Sektion ergab vollkommen normales Herz und normale Klappen. Potain hörte eines Tages bei einem Pferde oberhalb des Spitzenstoßes ein lautes Geräusch, das er nach seinem Charakter für ein kardiopulmonales hielt. Die sofort vorgenommene Sektion ergab vollständig gesundes Herz und normale Klappen. An der Stelle des Geräusches war ein zungenförmiger Lappen von Lungengewebe zwischen Herz und Thoraxwand eingeschoben. — Noch überzeugender war folgender Versuch: Bei einem Hunde sollte zu anderm Zwecke ein Experiment vorgenommen werden. Bei der Auskultation des Herzens wurde ein ausgesprochenes, anorganisches Geräusch gehört. Dr. Franck, ein Freund Potains, führte nun an der betreffenden Stelle der Brustwand einen stumpfen Haken in die Pleura ein, ohne daß Luft in die Pleurahöhle eindringen konnte. Mit Hilfe dieses Hakens konnte der Lungenrand an der Stelle, wo das Geräusch zu hören war, leicht zurückgeschoben werden und sofort verschwand das Geräusch. Ließ man dann die Lunge wieder ihren alten Platz einnehmen, so kam wieder das ganz gleiche Geräusch zum

Vorschein. So konnte man nach Belieben das Geräusch verschwinden und zum Vorschein kommen lassen.

3. Die anorganischen Geräusche verwandeln sich oft in ausgesprochene Respirationsgeräusche und umgekehrt, je nachdem der Einfluß des Herzens oder der Atmung vorherrscht. Ein Geräusch, das so sehr der Exzitation des Herzens und den Atembewegungen unterworfen ist, kann nur in der Lunge entstehen und nichts anderes sein als verändertes Vesikuläratmen.

Einen neuen höchst wertvollen Beweis, daß die akzidentellen Herzgeräusche in der Tat an den vorderen Lungenrändern[1]) entstehen, erblicke ich darin, daß sie experimentell erzeugt werden können. Kollege Minnich von Zürich (und Weißenburg) hat mir mitgeteilt, daß bei Behandlung der Kaninchen mit minimalen Dosen von Adrenalin, wobei, wie er gefunden hat, neben der außerordentlichen Verstärkung der Herzaktion eine bedeutende Verlangsamung des Rhythmus eintritt, häufig (durchaus nicht immer) sehr starke Herzgeräusche zum Vorschein kommen. Diese Geräusche sind am stärksten wahrnehmbar auf der Höhe der Adrenalinwirkung und verschwinden allmählich mit dem Abklingen derselben. Am 16. November 1906 hat mir Kollege Minnich im hiesigen physiologischen Institut das Experiment (dabei wird die Herzgegend bis auf die Pleura costalis vollständig freigelegt) demonstriert und ich habe mich bei einem von drei Versuchen unzweifelhaft überzeugt, daß beim Sinken der Herzaktion von 240 auf 140 Schläge ein sehr deutliches, scharfes systolisches Geräusch zum Vorschein kam, das allmählich wieder ganz verschwand.

Mechanismus der kardiopulmonalen Geräusche. Da die k. p. Geräusche nach Potain nichts anderes sind als modifiziertes Vesikuläratmen, so müssen sie auch auf die gleiche Art entstehen, und, wie Laennec schon gelehrt hat, entsteht das Zellenatmen durch Reibung der in die feinen Luftwege und Alveolen einströmenden Luft. Die k. p. Geräusche sind in der großen Mehrzahl systolisch, sie entstehen durch Aspiration der Luft. „Wenn das Herz bei der Systole sich dreht und von der Thoraxinnenwand zurücktritt, so entsteht dort ein luftleerer Raum, der wie eine Saugpumpe auf das umgebende Lungengewebe einwirkt und auf dasselbe eine Aspiration ausübt. Die Luft stürzt dann mit großer Vehemenz in die Alveolen und erzeugt dadurch Geräusche, die durch den Rhythmus des Herzens mehr Herz- als Atmungsgeräuschen gleichen. Die auffallende Erscheinung, daß die k. p. Geräusche beinahe ausnahmslos durch ihre Beschaffenheit

1) Respektive an den Perikardialblättern.

und ihr Timbre sich von dem normalen Atmungsgeräusch unterscheiden, sucht Potain in folgender Weise zu erklären:

In 1 Minute erfolgen ungefähr 16—18 Respirationen und im gleichen Zeitraume ca. 76 Herzschläge. Die Inspiration dauert 1,35 Sekunden, die Systole nur 0,26 Sekunden, mit andern Worten: die Systole ist von 5mal kürzerer Dauer als die Inspiration. Bei gewöhnlicher Inspiration beträgt die eingeatmete Luft etwa $^1/_2$ Liter, d. h. ungefähr $^1/_7$ der gesamten Lungenkapazität. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist das ganz anders bei der lokalisierten Inspiration, welche durch das Zurückweichen des Herzens von der Brustwand hervorgebracht wird. Durch die diastolische Erweiterung können gewisse Partien der Lunge derart zwischen Herz- und Brustwand komprimiert werden, daß die Luft vollständig ausgepreßt wird; kommt nun die systolische Retraktion des Herzens, so stürzt eine 7mal größere Luftmenge in die Alveolen und da dieses Einströmen in einer 5mal kürzeren Zeit stattfindet, so ist die Schnelligkeit der Strömung 35mal größer als bei einer gewöhnlichen Inspiration. Es darf uns deshalb nicht wundernehmen, daß die k. p. Geräusche eine höhere Tonart, eine stärkere Intensität haben und daß sie wesentlich rauher erscheinen.

Diese Theorie, so bestechend sie auf den ersten Blick erscheint, ist völlig unhaltbar; sie leidet bei genauerer Prüfung an dem Fehler, daß sie sich auf Prämissen aufbaut, die falsch sind. Wenn man etwas näher darüber nachdenkt, so muß man füglich staunen, mit welcher Bereitwilligkeit die zuerst von Wintrich, Bamberger und Gerhardt aufgestellte Aspirationstheorie des sog. systolischen Vesikuläratmens von allen nachfolgenden Autoren und auch von Potain und Vaquez angenommen worden ist. Ganz unhaltbar und mit den Gesetzen der Physik in Widerspruch stehend, ist besonders auch die von Potain behauptete Annahme, daß in den Randzonen der Lunge während der Diastole des Herzens die Luft vollständig ausgepreßt werde und daß sich auf diese Weise die vom Vesikuläratmen häufig so total verschiedene Qualität der k. p. Geräusche erklären lasse. Ich selbst wurde zum prüfenden Nachdenken zunächst dadurch veranlaßt, daß ich mehrere Male Geräusche am Herzen hörte, welche die größte Ähnlichkeit mit dem zischenden Geräusche des gesprungenen Topfes hatten, so daß ich unwillkürlich an eine ähnliche Entstehung erinnert wurde. Und dann war es mir besonders unverständlich, wie durch Aspiration von Luft durch die systolische Verkleinerung ein Strömungsgeräusch auch während der Exspiration in einer der entweichenden Luft entgegengesetzten Richtung zustande kommen könne. Ebenso konnte ich die gar nicht selten vorkommenden diastolischen funktionellen Geräusche nicht durch eine Luftaspiration erklären. — Ich änderte deshalb meine frühere Ansicht und kam auf die alte, schon von Laennec akzeptierte Erklärung zurück und vertrat im Wintersemester 1903/04 bei poliklinischen Demonstrationen



die Lehre: „Wenn das Herz während der Austreibungszeit gegen die Brustwand geschlagen wird, so wird die zwischen Herz und Brustwand gelegene Lungenpartie gepreßt, dabei wird Luft entleert und so entsteht das kardiopulmonale Geräusch.“ Dagegen machte mir ein Schüler, der in Physik besonders gut bewandert war, cand. med. Walter Heß (jetzt Assistenzarzt der ophthalmologischen Klinik) Opposition und belehrte mich in einem längeren schriftlichen Exposé so, daß ich meine Erklärung wesentlich modifizierte. Ich entnehme der ausführlichen physikalischen Auseinandersetzung nur einige Stellen:

„Die Lungen stellen eine Summe kleiner Blasen vor, die durch ein System von Röhren unter sich verbunden sind. Die Lungen besitzen einen hohen Grad von Elastizität; gegen ihre Begrenzungsflächen, Herz und Brustwand, sind sie leicht verschiebbar.“ — Es folgt eine physikalische Begründung, welche lehrt, daß bei der diastolischen Vergrößerung des Herzens die Lungen gleichmäßig komprimiert und in toto ausweichen müssen. „Es ist unmöglich, daß an den Rändern Luft ausgepreßt wird und daß dabei ein Luftstrom entsteht; ebenso verteilt sich die Luft bei der systolischen Aspiration auf das ganze Röhrensystem und Alveolargebiet, nicht nur auf die Randpartien in der Nähe des Herzens. (Nur bei einer Fixation der Lungen an der Brustwand wäre die Entstehung von lokalisierten Luftströmen denkbar.) Gegen meine Theorie macht W. Heß folgendes geltend:

„Auch in diesem Falle wird bei freibeweglichen Lungen kein Auspressen der direkt getroffenen Lungenpartien erfolgen, sondern der gepreßte Lungenteil wird in toto zurückweichen.“ ....

„Mit den Herzbewegungen gehen Verschiebungen der Lungenpartien einher — diese können die Quelle von Geräuschen bilden, denn wenn 2 Flächen übereinanderstreichen, muß immer ein Geräusch entstehen, nur ist es unter normalen Verhältnissen so schwach, daß es vom menschlichen Ohr nicht wahrgenommen wird. Es kann aber unter leicht denkbaren Bedingungen so anwachsen, daß es gehört wird. Ist die Länge der Lungenlamelle, welche keilförmig zwischen Herz und Brustwand eingeschoben ist, relativ groß, (was besonders oft an der Lingula der Fall ist) und ist die Herzbewegung genügend energisch, so streicht die Lunge bei der Systole rasch an Herz und Brustwand vorbei, an die es zudem noch angedrückt wird — ein stärkeres Reibegeräusch wird die Folge sein.“

Daß ein Teil der k. p. Geräusche lediglich als Reibegeräusche aufzufassen sind, will ich nicht bestreiten, denn die Geräusche ähneln recht oft leichten pleuritischen oder perikarditischen Reibegeräuschen. Ich kann mich aber des Gedankens nicht erwehren, daß bei der Entstehung der k. p. Geräusche noch eine andere Komponente — Schwingungen des ein System von elastischen Blasen darstellenden Lungengewebes, verursacht durch die Erschütterung des anschlagenden Herzens — eine wichtige Rolle spielt.[1])

1) Ich komme immer mehr dazu, die Erschütterung des Lungengewebes, welche demselben bei der Quetschung des zwischen Herz und Brustwand eingeklemmten

Doch ist diese spezielle Frage von geringerer Bedeutung, viel wichtiger ist der Nachweis, daß die Geräusche zweifellos nicht durch Aspiration, durch Luftströmung entstehen.[1]) Ich könnte noch manche Gründe dafür anführen; aber dazu fehlt mir jetzt die Zeit. — Nur noch eins! Daß bei der systolischen Verkleinerung des Herzens Luft aspiriert wird, kann mit Leichtigkeit experimentell nachgewiesen werden. Die Aspiration findet statt durch Mund oder Nase. Die gewöhnliche Atmungsgröße beträgt 500 ccm. Die Menge der bei der systolischen Verkleinerung des Herzens aspirierten Luft ist jedenfalls ganz bedeutend kleiner und sicher nicht größer als die Differenz des während der Systole aus- und einströmenden Blutes, und da sich dieses Volumen auf die ganze Lunge verteilen muß, so kann unmöglich ein hörbares Geräusch durch die Luftströmung entstehen. — Die Erfahrung lehrt, daß selbst bei Atmungszügen, wenn dieselben oberflächlich sind, Geräusche nicht wahrgenommen werden.

An dieser Stelle mußte ich in Olten (27. X. 1906) meinen Vortrag abbrechen, weil die für die wissenschaftlichen Verhandlungen bestimmte Zeit abgelaufen war. — Bevor wir nun heute (23. Febr. 1907, Gesellschaft der Ärzte von Zürich) dazu übergehen, die klinischen Eigenschaften der k. p. Geräusche, durch die wir dieselben von den organischen Geräuschen unterscheiden können, näher zu studieren, möchte ich Ihnen doch noch über einige bemerkenswerte Fälle, welche ich seither beobachtet habe, referieren. Es sind im ganzen 27 Fälle, über welche ich genaue Aufzeichnungen gemacht habe (5 davon sind Frauen mit Morb. Basedowii — bei fast allen andern ist von anderer Seite Herzfehler diagnostiziert worden).

1. Fall. Am 29. X. 1906 — 2 Tage nach meinem in Olten gehaltenen Vortrage — kam in die mediz. Poliklinik der 20jährige Schreiner Emil Sl. und verlangte ein Zeugnis für das österreich. Konsulat. Pat. war vor kurzem wochenlang im Spital

---

Lungenkeiles während der Austreibungszeit des Herzens erteilt wird, als die Hauptquelle der k. p. Geräusche anzusehen. Wir werden später noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen.

1) Wir wollen das Geräusch, das durch die Bewegung des Herzens an den Randzonen der Lungen teils durch Reibung teils durch Schwingungen des Lungengewebes erzeugt wird, der Kürze halber als „Gewebegeräusch“ bezeichnen. Als ein solches Gewebegeräusch, hervorgebracht durch die Erschütterungen, welche den Lungen durch das Einströmen von Luft in die feinsten Luftwege erteilt werden, ist auch das inspiratorische vesikuläre Atmungsgeräusch aufzufassen. Die alte Laennecsche Theorie von der Entstehung des Vesikuläratmens durch Reibung des inspiratorischen Luftstromes an der Wandung der feinen Bronchen und Infundibula ist, wie schon P. Niemeyer, Gerhardt u. a. gelehrt haben, nicht korrekt. Auf gleiche Weise muß auch nach unserer Meinung die Entstehung des systol. Knisterrasselns erklärt werden und auch in vielen Fällen — wenn nicht immer — das Geräusch des gesprungenen Topfes.

in Graz, er bringt von dort die Diagnose — Herzfehler und Neurasthenie — mit. Die Herzuntersuchung ergab: hart außerhalb vom Spitzenstoße, der an normaler Stelle liegt, ein lautes, systolisches Geräusch, das sehr deutlich mit einem Tone anfängt (mesosystolisches Geräusch). — Alle Schüler, aufgefordert, genau darauf zu achten, was in der Gegend der Herzspitze zu hören sei, vernehmen deutlich, daß das systolische Geräusch dem Tone nachschleppt. Das Geräusch verschwindet sofort und spurlos beim Aufrichten. — Herzdämpfung normal; keine Anamnese für Klappenfehler.

2. Fall. Frau Marie L., 48 J. Zürich. I. Diagnose: progressive, perniziöse Anämie.

3. XI. 1906. Hämoglobin 18%. Rote Blutkörperchen 870000, weiße 4300.

5. XI. 1906. Gemeinsamer Besuch mit 2 Assistenten und 1 Praktikantin — tiefste Anämie, wachsbleiche Farbe mit einem Stich ins Gelbe; bedeutende Atemnot — positiver Jugularvenenpuls, deutliches systolisches Schwirren zwischen Herzspitze und Sternum, Herzdämpfung nach rechts und nach links verbreitert — lautes systolisches Geräusch an den Hörstellen der Mitralis und Trikuspidalis — das Geräusch beginnt ganz deutlich ein kurzes Weilchen vor dem systolischen Tone — beim Abheben des Ohres vom Stethoskope ist das Geräusch noch auf kurze Entfernung hörbar; sehr schwaches, systolisches, mit dem Tone beginnendes Geräusch an den Hörstellen der Aorta und Pulmonalis; diese Geräusche verschwinden ganz bei leichtem Abheben des Ohres. — Status pessimus — Dionin.

7. XI. 1906. Der gleiche Befund.

10. XI. 1906. Befinden entschieden besser. Atemnot geringer. Geräusche an M. und Tr. wie früher; an P. und A. fast kein Geräusch mehr hörbar.

14. XI. Fortschreitende Besserung — Geräusche nehmen an M. und Tr. rasch ab. — Von da an auffallende Besserung, die Herzdämpfung wurde normal und die Geräusche verschwanden allmählich ganz bei rascher bedeutender Abnahme der Anämie. Ich zweifle nicht daran, daß es sich hier um zwei Arten von Herzgeräuschen handelt — die Geräusche an der Mitralis und Trikuspidalis sind eine Folge von muskulärer Insuffizienz, verursacht durch die fettige Degeneration des Herzmuskels (positiver Venenpuls, fühlbares Schwirren, allseitige Vergrößerung der Herzdämpfung). — Heute befindet sich Pat. ganz gut. (Pat. ist mittlerweile an einem Rezidiv der perniziösen Anämie gestorben. Aug. 1907.)

3. Fall. Herr Max U., geb. 1. VIII. 1887, wird mir vom Vater mit der Diagnose „Mitralisinsuffizienz" zugeschickt; der Klappenfehler wurde von 2 andern Ärzten und auch bei der Rekrutierung festgestellt. „Dazu kommt noch" — so schreibt der Vater — „eine exzessive Nervosität und Hypochondrie. Erstere hat er sich bei der Vorbereitung zur Maturität, letztere durch unbefugtes Lesen meiner mediz. Literatur über Herzkrankheiten zugezogen."

6. XI. 1906. Höhe 186 cm Brustumfang 99—103 cm. Herzstoß im 4. J. R. daumenbreit innerhalb von der Mammillarlinie. Herzdämpfung absolut normal; tadellos reine Töne — im Stehen und Liegen untersucht.

10. XI. 1906. Befinden entschieden besser, seit Pat. weiß, daß er keinen Herzfehler hat, Puls 60. — Heute ist Pat. von seinen neurasthenischen Herzbeschwerden vollständig befreit; meine Untersuchung und Diagnose hat nach Mitteilung des Vaters Wunder gewirkt.

4. Fall. 10jähriger Knabe, Sohn einer Lehrerswitwe. Vor 1 Monat wurde von



einem hiesigen Arzte ein „Herzfehler“ konstatiert. — Bei meiner Untersuchung am 11. und 21. XII. 1906 normaler Herzbefund, keine Geräusche.

5. Fall. 17jähriger Jüngling. — Angeblich Herzfehler.

15. XI. 1906. Starker Herzchok, sehr schöne pendelartige Herzbewegung, alternierender Herzstoß; rauhes systolisches Geräusch an der Hörstelle der Pulmonalis, verstärkter 2. Pulmonalton. — Geräusch verschwindet ganz beim Aufrichten. — Im 10. Jahre Scharlach.

6. Fall. 18jährige Jungfrau. — Diagnose: Mitralklappeninsuffizienz; leichtes mesosystolisches Geräusch an der Mitralis, wesentlich lauteres und rauhes systol. Geräusch an der Hörstelle der Pulmonalis. — Eine längere genaue Untersuchung ergibt mit Sicherheit, daß die Geräusche k. p. Ursprunges sind.

7. Fall. Hermine K., Ingenieursfrau, wird von einem Prof. der Gynäkologie einer auswärtigen Universität an Prof. Wyder in Zürich gewiesen mit der Empfehlung, den künstlichen Abortus einzuleiten „wegen Herzfehler und Ankylose des linken Kniegelenks“.

Bei der 1. Entbindung April 1904 8wöchentl., sehr hohes Fieber mit Polyarthritis zuletzt im linken Knie, Herzaffektion, (Arthrit. gon.). — Dez. 1905 künstlicher Abortus „wegen des Herzens“. Pat. wird am 18. I. 1907 von Prof. W. zur Herzuntersuchung an mich gewiesen. Ich konstatierte — an der Herzspitze ein systolisches Geräusch, das nach mehreren Minuten Ruhe verschwand und beim Stehen gar nicht zu hören war.

8. Fall. Karl K., Architekt, geb. 13. XI. 1880 wurde seinerzeit in Meilen militärfrei wegen Herzfehler, rekurrierte, da er sich absolut gesund fühlte und gern Militärdienst tun wollte, wurde aber in Zürich bleibend untauglich erklärt wegen Herzfehler — absolut normaler Herzbefund.

9. Fall. (Jan. 1907.) Anna P. geb. 18. 4. 1893 von Dr. N. Mitralisinsuffizienz diagnostiziert. — Früher keine Krankheiten, 1. Menstruation 25. XII. 1906 — sehr deutlich mit Ton beginnendes systolisches Geräusch an der Herzspitze, gleichzeitig mit dem Ton beginnendes rauhes, systolisches Geräusch an der Hörstelle der P. Das Geräusch an der Spitze verschwindet sofort beim Aufrichten und das Geräusch an der Basis ändert Timbre und Intensität.

10. Fall. Frau Martine Pf., 30 J. Zürich III. — Morb. Basedowii 6. II. 1907. War früher immer gesund, Frühjahr 1906 Atemnot, heftiges Herzklopfen, spontane Heilung. Seit Neujahr 1907 angeblich fast plötzlich wieder an schweren Basedowerscheinungen erkrankt. Basedow auf den ersten Blick zu diagnostizieren. — Herz normal groß, Puls 120—130. — Ungewöhnlich lautes, einem leichten Reibegeräusch ähnliches systolisches Geräusch entlang dem ganz linken Lungenrande, entlang dem rechten Sternalrande von der 3. bis zur 6. Rippe — aber auch sehr deutlich im Bereich der ganzen absoluten Herzdämpfung — keine Stelle der Herzoberfläche ist frei von dem Geräusch. —

17. IV. 1907. Das gleiche Geräusch in gleicher Ausdehnung habe ich nachher noch mehrere Male gehört. Das Geräusch fängt in der Herzmitte und in der Gegend der Herzspitze deutlich mit einem Tone an. — 27. IX. Pat. ist seit Anfang Mai vollständig geheilt, mit der Besserung stellte sich ein „kolossaler Appetit“ ein, heute Ernährung sehr gut, vollkommenes Wohlbefinden. — Herzaktion ruhig. An der Hörstelle der Pulmonalis ist beim Liegen und beim Stehen noch ein lautes, rauhes systol. Geräusch hörbar — an allen übrigen Stellen reine Herztöne.

11. Fall. Frau P., geb. 14. X. 1869. Zürich III. — Morb. Basedowii und Ins

mit Stenose der Mitralis. — Im Alter von 8 Jahren Scharlach, Polyarthritis — 3 Winter im Spital Münsterlingen, schon damals Herzfehler. Verheiratet seit 12 Jahren, 7 Kinder. — Präsystolisches Schwirren über der Herzspitze, exquisites präsystol. Geräusch an der Mitralis — längs dem ganzen rechten Sternalrande vom 2. I. R. bis zur 6. Rippe ein systolisches anstreifendes Geräusch.

12. Fall. Karl Bl. 3. XII. 1896. Chorea — wurde von mir bei Gelegenheit anderer Demonstrationen heute vor 4 Wochen der Gesellschaft der Ärzte von Zürich vorgestellt und da wurde von einem zur Untersuchung aufgeforderten Kollegen konstatiert, daß das laute systolische Geräusch an der Mitralis sehr deutlich dem Tone nachschleppte (daß das Geräusch mesosystolisch war), an der Hörstelle der P. war ebenfalls ein lautes, rauhes systolisches Geräusch wahrnehmbar — die Geräusche nahmen in stehender Position ganz bedeutend an Intensität ab.

13. Fall. Rosa E. geb. 9. 3. 1893 von Albisrieden. (15. II. 1907.) Früher keine Krankheiten, seit 4 Tagen Erythema nodos. Die Herzdämpfung ist scheinbar vergrößert — rechte Grenze 1 cm außerhalb vom rechten Sternalrand, die linke 1 cm nach außen von der Mammillarlinie — außerhalb und innerhalb vom Spitzenstoße ein lautes blasendes Geräusch, das dem Tone nachschleppt, lautes, rauhes systol. Geräusch an der Hörstelle der P.

14. Fall. Herr Richard H., Kaufmann von Bern, geb. 20. 4. 1872, Deutscher; anno 1892 tauglich zu allen Waffengattungen erklärt, wurde bei der Aushebung angeblich gar nicht untersucht, weil er absolut beschwerdefrei war.

Aug. 1892 in Zürich von Dr. B. wegen Lebensversicherung untersucht und wegen „Herzfehler“ nicht aufgenommen.

Am 9. XI. 1892. Einrücken in Ludwigsburg — im Anfang des Dienstes mehrere Male besonders nach Anstrengung Atemnot und wurde von 6 verschiedenen Ärzten zu verschiedenen Tageszeiten in der Revierkrankenstube — immer im Stehen — untersucht — immer Diagnose „Herzfehler“.

Vom 17. XII. 1892 bis Weihnachten im Lazarett in Ludwigsburg — wegen „Herzfehler“ zum Landsturm 2. Aufgebotes ohne Waffen versetzt. Pat. hat nach seiner eigenen Aussage die Beschwerden sehr übertrieben, weil er gern militärfrei werden wollte. Nie Scharlach, nie Gelenkrheumatismus, überhaupt nie eine ernstliche Krankheit. Arhythmie wurde schon in den Knabenjahren konstatiert. Pat. erinnert sich sehr genau, daß in der Schule die Kameraden sich gelegentlich den Puls fühlten und daß bei ihm leichte Unregelmäßigkeit zu finden war.

4. XII. 1906. Seit 3 Monaten hie und da leichte Atemnot, hie und da plötzlich ein tiefer Atemzug. Pat. ist der festen Überzeugung, daß er einen Herzfehler habe, der Gedanke hat ihn seit 1892 nie völlig verlassen. Höhe 182 cm, Körpergewicht 95 kg, stramme Haltung, tadelloses Aussehen; beim Liegen Puls 76, beim Stehen 80, selten 1 Schlag aussetzend. Herzdämpfung normal, Herztöne tadellos rein, Blutdruck 120 mm — nach der tonometr. Untersuchung Puls beim Liegen und beim Stehen ganz regelmäßig. Diagnose: leichte Herzneurose, Arhythmie, sicher kein Klappenfehler. Pat. ist höchst freudig überrascht, daß er keinen Klappenfehler hat.

Diese kleine Auswahl von Fällen, welche ich Ihnen soeben zur Kenntnis gebracht habe, hat Ihnen ohne Zweifel zur Genüge gezeigt, daß die Erkennung der anorganischen bzw. kardiopulmonalen Ge-

räusche von der allergrößten praktischen Bedeutung ist; die Unterscheidung derselben von den Geräuschen, welche bei organischen Herzaffektionen vorkommen, ist eine der dankbarsten Aufgaben des Arztes. Niemand wird in Abrede stellen, daß die Diagnose der Herzkrankheiten heutzutage wie vor Dezennien fast ausschließlich auf der physikalischen Untersuchung beruht; ebensowenig wird man bezweifeln, daß die richtige Diagnose das einzig maßgebende für die Prognose und die Behandlung der Herzkranken ist. Es ist das unbestrittene Verdienst von Potain, daß er zuerst in klarer und scharfer Weise auf die Merkmale aufmerksam gemacht hat, welche uns ermöglichen, die akzidentellen Geräusche von den organischen zu unterscheiden. Diese Merkmale, mittelst deren wir die k. p. Geräusche erkennen und von den organischen unterscheiden können, sind Eigentümlichkeiten der Klangfarbe und der Tonhöhe, des Sitzes, des Rhythmus und der Veränderlichkeit.

1. Die Klangfarbe, der Timbre der k. p. Geräusche ist außerordentlich verschieden. Die Geräusche sind weich, leise, hauchend, schlürfend, aber manchmal sind sie auch laut, scharf und rauh; sie sind anstreifend, kratzend, schabend, ähneln den perikarditischen Geräuschen und werden auch oft mit solchen verwechselt; ja sie werden gelegentlich auch sehr laut und können ganz selten auch auf Distanz gehört werden. So wurde beispielsweise von Barié ein Geräusch auf mehrere Meter Distanz gehört, ohne daß bei der Sektion die geringste Spur von Veränderung an den Klappen gefunden werden konnte, und ich selbst habe einmal (bei dem eingangs ausführlich beschriebenen 2. Falle) das von Wintrich zuerst beschriebene, auf Entfernung hörbare „systolische Knacken" wahrgenommen. Ausnahmsweise habe ich ein zischendes Geräusch gehört — „wie wenn Dampf aus einer engen Röhre strömt". — Verhältnismäßig selten bekam ich das als systolisches Knisterrasseln von Bamberger zuerst beschriebene und oft von ihm gehörte Geräusch zu hören; immer habe ich das dem Knistern ähnliche Geräusch nur am Lungenrande gehört und zwar nur bei der Systole — niemals bei der Inspiration.

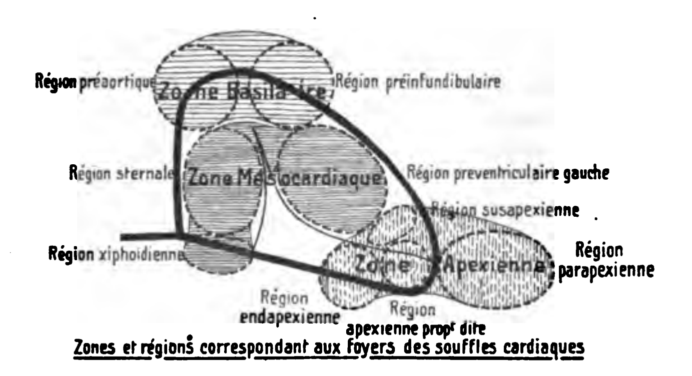
In einem Falle war das systolische Knisterrasseln besonders deutlich hörbar, aber nur genau an der Hörstelle der Aorta; das Geräusch verschwand sofort beim Aufrichten des Patienten; es ist sicher nicht — wie Bamberger gemeint hat — durch Bewegung von Sekret in den feinen Luftwegen zu erklären. Nach meiner Erfahrung nimmt besonders oft das Geräusch an der Hörstelle der Pulmonalis einen Charakter an, der an Knistern erinnert, und ich möchte vermuten, daß Potain und Vaquez die schwer genau zu bestimmende Geräuschart mit der von ihnen öfter beobachteten Eigenschaft „d'un froissement" bezeichnet haben.



— Nicht so selten haben die Geräusche auch einen musikalischen Charakter — sie sind giemend, tönend, singend — allerdings niemals so laut wie die Stenosengeräusche der Aorta. Diese giemende, tönende Eigenschaft der k. p. Geräusche verdient eine besondere Erwähnung, da gerade diese musikalischen Geräusche vielfach als charakteristisch für Klappenfehler, Abreißung von Sehnenfäden u. dgl. gelten. — Vor allem hat der Timbre in einer großen Zahl der Fälle einen ganz oberflächlichen Charakter, wie schon Laennec ganz richtig bemerkt hat. Diese Eigenschaft ist oft sehr deutlich ausgesprochen und hat für denjenigen, der große Übung und Erfahrung im Auskultieren hat, etwas sehr Charakteristisches. Diese Eigenschaft ist aber weder konstant genug, noch so leicht zu bestimmen, daß man ihr einen sehr großen Wert zugestehen kann. Einer der bezeichnendsten Charaktere ist ein dem Vesikuläratmen identisches Timbre.

Die Tonhöhe der k. p. Geräusche ist fast nie so hoch wie die der Geräusche bei Klappenfehlern.

Die beiden Eigenschaften der Klangfarbe und der Tonhöhe haben nur mäßigen diagnostischen Wert. Ganz anders ist es mit dem Sitz und dem Rhythmus der Geräusche, welche zu den sichersten Kennzeichen der k. p. Geräusche gehören.



Zones et régions correspondant aux foyers des souffles cardiaques

Um den Sitz der Geräusche genau festzustellen, hat Potain die Herzgegend in 3 Zonen eingeteilt:

1. Zone Basilaire — Herzbasiszone,

2. Zone Mésocardiaque — mittlere Herzzone,

2. Zone Apexienne — Zone der Herzspitze.

Jede von diesen drei Zonen hat er wieder in Unterabteilungen eingeteilt.

Die Herzbasiszone wird in 2 Unterabteilungen eingeteilt: in eine rechtsgelegene (région préaortique), welche dem Ursprunge der Aorta entspricht, und in eine linksgelegene (région préinfundibulaire), welche über dem Conus arteriosus der Pulmonalis und dem Anfangsteile der Pulmonalarterie liegt. An beiden Stellen kann man k. p. Geräusche hören; an der Hörstelle der Aorta sind sie nach Potain und Vaquez äußerst selten, an der Hörstelle der Pulmonalis sehr häufig. Nach meiner persönlichen Erfahrung sind sie an der Hörstelle der Aorta doch etwas häufiger, als die beiden französischen Autoren annehmen; dagegen stimmen alle Untersucher, welche über akzidentelle Herzgeräusche geschrieben haben, darin überein, daß diese Art von Geräuschen sehr häufig an der Hörstelle der Pulmonalis gefunden wird.

In der mittleren Herzzone hat Potain 3 Regionen unterschieden: die Gegend vor dem linken Ventrikel (région préventriculaire gauche), die Sternalregion (région sternale) und die Xiphoidesgegend (région xiphoidienne). In der ersten Region werden sehr häufig k. p. Geräusche gehört, während sie in den beiden anderen Regionen recht selten zu hören sind.

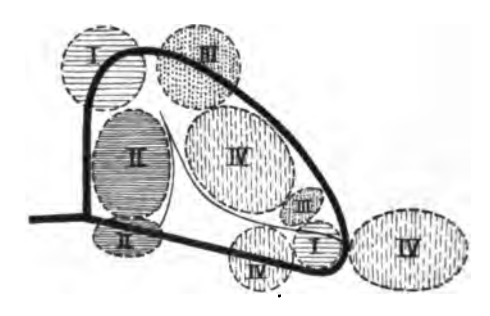
Die Zone der Herzspitze teilt Potain in 4 Abteilungen ein:

1. eine région susapexienne — direkt oberhalb der Herzspitze,
2. eine région apexienne proprement dite — eigentliche Herzspitzengegend,
3. eine région endapexienne — innerhalb von der Herzspitze, und
4. eine région parapexienne — außerhalb von der Herzspitze.

An einer von diesen 4 Regionen (Potain), in der Gegend der eigentlichen Herzspitze, bekommt man fast nie k. p. Geräusche zu hören; das Geräusch der Mitralisinsuffizienz hat immer genau an dieser Stelle seine maximale Intensität. Im Gegensatz dazu sind die Geräusche, welche ihr Punctum maximum innerhalb oder außerhalb von der Herzspitze haben, immer anorganisch. Wenn das Geräusch seinen Sitz in der mittleren Herzzone über dem linken Ventrikel oder in der Spitzenzone innerhalb oder außerhalb von der Herzspitze hat — so lautet die Lehre von Potain — dann ist der Sitz des Geräusches allein schon pathognomonisch. An diesen Stellen wird nach Potain mehr als die Hälfte aller k. p. Geräusche beobachtet. Fast jedes Geräusch (Potain), welches seine maximale Intensität an der Hörstelle der Aorta oder direkt an der Herzspitze hat, ist organisch.

Bei meinen eigenen Untersuchungen, welche — wie ich schon früher mitgeteilt habe — hauptsächlich an ambulanten Kranken

macht worden sind, war es mir nicht möglich, so genau auf den Sitz der k. p. Geräusche zu achten, wie Potain und Vaquez es getan haben. Bei einer größeren Zahl der von mir beobachteten Fälle habe ich die Art der von andern Ärzten wahrgenommenen Herzgeräusche lediglich daran erkannt, daß ich bei meiner Untersuchung überhaupt kein Geräusch gehört habe. Insbesondere habe ich der genauen Lokalisation der Geräusche in der Spitzenregion weniger Aufmerksamkeit geschenkt als Potain. Ich verzichte deshalb ganz darauf, wie Potain über die Häufigkeit des Vorkommens der k. p. Geräusche an den verschiedenen Stellen des Herzens zahlenmäßige Angaben zu machen — meine eigenen Erhebungen sind, trotzdem auch ich tabellarisch darüber Protokoll geführt habe, zu lückenhaft. Nur das möchte ich mit besonderem Nachdrucke erwähnen, daß nach meiner eigenen Erfahrung die Geräusche am allerhäufigsten im 2. I. R. links vom



I. Souffles presque toujours organiques.

II. Souffles le plus souvent organiques.

III. Souffles le plus souvent anorganiques.

IV. Souffles toujours anorganiques.

Sternum, d. h. an der Hörstelle der Pulmonalis, gehört werden und daß demnächst die Herzspitzenregion ein Lieblingssitz der k. p. Geräusche ist. — Zudem ist die Bestimmung des Sitzes der maximalen Intensität der Geräusche nicht immer leicht, denn die Geräusche haben oft mehrfache maximale Stellen; besonders oft werden sie gleichzeitig an der Hörstelle der Pulmonalis und in der Herzspitzenregion gehört, ohne daß von einer Fortleitung von der einen zur anderen Stelle die Rede sein kann.

Endlich gibt es noch eine Gegend — Potain —, wo man niemals anorganische (k. p.) Geräusche hört und wo keine vorkommen können; in der mittleren Herzregion, da wo keine

Lunge zwischen Herz- und Brustwand eingelagert ist, im Bereich der absoluten oder kleinen Herzdämpfung. Dieser Lehre, welche Potain bekanntlich als den ersten Beweis dafür anführt, daß die k. p. Geräusche tatsächlich im Lungengewebe entstehen, müssen wir auf das nachdrücklichste widersprechen. Ich habe — wie ich glaube — den sicheren Beweis erbracht, daß die Potainsche (von Wintrich begründete) Erklärung von der Entstehung der k. p. Geräusche eine physikalische Unmöglichkeit ist; daß die Geräusche in den Randzonen der Lunge unmöglich durch Aspiration von Luft entstehen können, daß sie vielmehr teils durch Reibung der Perikardialblätter aneinander, teils durch Quetschung bzw. Schwingungen des Lungengewebes in den Randzonen der Lungen erzeugt werden. Die Perikardialblätter liegen fortwährend mit spiegelglatten Flächen dicht aneinander; während der Herzrevolution, mit der Form- und Lageveränderung, welche damit verbunden ist, findet eine Verschiebung des innern Blattes des Herzbeutels dem äußern gegenüber statt. Dabei muß ein Geräusch entstehen, das aber meist für jedes menschliche Ohr unhörbar ist. Wenn ein besonderer Druck stattfindet, wenn die Reibung eine besonders intensive ist, entsteht ein hörbares Geräusch — und zwar nicht nur an den Randzonen der Lunge, da wo die Lunge zwischen Herz und Brustwand eingekeilt ist, sondern auch — allerdings viel seltener — im Bereiche der absoluten Herzdämpfung. Sehr selten hört man im ganzen Umfange der absoluten Herzdämpfung ein anstreifendes, reibendes Geräusch (z. B. im früher zitierten Fall 10).

Dagegen gar nicht so selten, wie vielfach angenommen wird, hört man diese Geräusche an einer sehr eng umschriebenen Stelle links unten neben dem Sternum beim Ansatz der 5. oder 6. Rippe. Die Geräusche an dieser Stelle sind mir schon aus der Biermerschen Klinik bekannt (1870—1874). Die erste eingehende Schilderung derselben findet sich in der klassischen Arbeit von Johannes Seitz — Zur Lehre von der Überanstrengung des Herzens. 1874 —, der die Geräusche schon ganz richtig durch Anstreifen des Herzens an seine Umgebung erklärt hat. Die Klangfarbe der Geräusche an dieser Stelle ist leicht schabend, leckend, kratzend, anstreifend; sie sind meist systolisch, kurz und dem Tone angehängt. Mehrere Male habe ich aber bisher auch ein diastolisches, kurzes Anstreifen gehört.[1]) Auch Johannes Seitz hat das diastolische Anstreifen schon beschrieben. Einmal habe ich auch an der gleichen Stelle im Bereiche der absoluten Herzdämpfung ein

1) Das diastolische kann sogar stärker und von etwas längerer Dauer als das systolische sein.



deutlich tönendes, giemendes, systolisches Geräusch gehört (jüngere Frau mit Thrombose der Pulmonalarterien, 1907), ohne daß nachher bei der Sektion etwas am Herzbeutel oder im Innern des Herzens gefunden werden konnte. — Es können also durch einfaches Gleiten der glatten Perikardialblätter übereinander tönende Geräusche erzeugt werden! — Man kann den Charakter dieses akzidentellen perikardialen Geräusches ganz täuschend reproduzieren, wenn man die linke Hand auf das eigene linke Ohr auflegt und mit dem Perkussionsfinger der rechten Hand auf den Rücken der linken Hand eine leicht klopfende und gleichzeitig kurze, schleifende Bewegung ausführt.

Wer immer sich die Mühe nimmt, bei der Auskultation des Herzens besonders bei Herzschwäche oder bei Herzdilationen infolge chronischer Muskelerkrankung auch die eben genannte etwas stiefmütterlich behandelte Stelle noch wenige Augenblicke zu behorchen, und wer es namentlich nicht versäumt, diese Stelle auch im Stehen zu untersuchen, der ist überrascht, wie oft dieses kurze leckende, anstreifende, leicht schabende Geräusch gehört werden kann. Vielfach hat man diese „akzidentellen Reibegeräusche“ oder pseudoperikardialen Geräusche auf abnorme Trockenheit des Herzbeutels oder auf Sehnenflecke zurückgeführt.[1]) Noch häufiger aber wird fälschlich Herzbeutelentzündung diagnostiziert. Leider können wir auf diese praktisch wichtigen Dinge nicht näher eingehen, weil sie uns zu weit ab von unserm Thema führen würden. — Es leuchtet ein, daß wegen der gleichartigen Entstehung der sog. kardiopulmonalen oder Herzlungengeräusche und der pseudoperikardialen Geräusche deshalb die Bezeichnung kardiopulmonale oder Herzlungengeräusche nicht korrekt ist; es wäre darum — wie ich glaube — besser, diese Bezeichnung ganz fallen zu lassen, und einfach entweder von akzidentellen oder falschen Herzgeräuschen zu reden im Gegensatz zu den wahren Geräuschen, welche auf einer anatomischen Veränderung des Herzens beruhen.

3. Die Art der Verbreitung der Geräusche ist bei den organischen und akzidentellen Schallerscheinungen eine recht verschiedene. Die Geräusche, welche bei den Ventilfehlern entstehen, verbreiten sich im allgemeinen mehr oder weniger vom Entstehungsherde und zwar in einer Richtung, welche einem jeden Klappenfehler eigen ist. Die organischen Geräusche pflanzen sich z. B. sehr oft gegen die Achselhöhle oder nach der Klavikula fort; sehr oft werden sie auch am

---

1) Jürgensen hat das falsche perikarditische Reiben für ein Herzmuskelgeräusch erklärt und gar nicht so selten bei vielen Infektionskrankheiten gehört.



Rücken, besonders links von der Wirbelsäule wahrgenommen oder sie pflanzen sich weiter in die großen Gefäße fort. Die k. p. Geräusche sind öfter ganz zirkumskript, werden nur an einer ganz eng umgrenzten Stelle, welche mit dem Trichter des Stethoskopes bedeckt werden kann, gehört; sie pflanzen sich meist sehr wenig oder gar nicht fort. Niemals — das muß nochmals mit größter Entschiedenheit hervorgehoben werden — sind die valvulären Geräusche auf einen so engen Raum begrenzt. Das ist für den erfahrenen Beobachter von allergrößtem diagnostischen Wert — ein besonders zuverlässiges physikalisches Zeichen. Hat in solchen Fällen, was öfter gerade am Ursprunge der großen Gefäße zutrifft, der Klangcharakter der Geräusche Ähnlichkeit mit den häufig engumschriebenen organischen perikarditischen Geräuschen, dann wird leicht die falsche Diagnose „Perikarditis“ gemacht. Allerdings können sich die k. p. Geräusche oft an mehreren Stellen, ja sogar entlang dem ganzen linken oder — seltener — dem rechten Lungenrande entwickeln, ohne daß es sich um eine eigentliche Propagation handelt; da muß man dann genau auf den Rhythmus achten.

4. Von viel größerem diagnostischen Werte als die Bestimmung des Sitzes ist für den praktischen Arzt die genaue Beobachtung des Rhythmus der Geräusche. Unter Rhythmus der Geräusche verstehen wir die genauen Beziehungen derselben zu den Phasen der Herzbewegung und zu den normalen Tönen.

Die k. p. (akzidentellen) Geräusche sind meistens systolisch. Sie bieten bei scharfer Beobachtung einige Eigentümlichkeiten, die zu erkennen von der größten Wichtigkeit ist. Zur genaueren Differenzierung derselben von den organischen Geräuschen unterscheidet Potain holosystolische (ὅλος = ganz) Geräusche, d. h. solche, welche die ganze Systole ausfüllen, und merosystolische (μέρος = Teil) Geräusche, d. h. solche, welche nur einen Teil der Systole einnehmen. Unter den merosystolischen Geräuschen unterscheidet Potain:

a) protosystolische (πρῶτος = der erste), die ganz im Anfange der Systole entstehen und rasch aufhören,
b) mesosystolische (μέσος = Mitte), welche in der Mitte der Systole beginnen und endigen, bevor man den zweiten Ton hört, und
c) telosystolische (τέλος = Ende), welche nur gegen das Ende der Systole gehört werden.

Bei den Klappenfehlern sind die Geräusche — Potain — immer holosystolisch, sie füllen die ganze Systole aus. Die anorganischen Geräusche sind fast immer merosystolisch, sie nehmen nur selten die ganze Systole ein. Nach Potain ist der

mesosystolische Rhythmus der k. p. Geräusche weitaus der häufigste; er ist nach Potain absolut charakteristisch für die k. p. Geräusche. —

Damit stimmt meine Erfahrung im großen und ganzen überein und wenn ich nicht so ganz feine Unterschiede im Rhythmus der Geräusche wie Potain gemacht habe und speziell auf die Unterscheidung von telosystolischen Geräuschen, welche innerhalb von der Herzspitze noch mehr verspätet als an den andern Stellen der Spitzenregion entstehen sollen, keinen Wert lege, so möchte ich doch ein ganz besonderes Gewicht darauf legen, daß namentlich dann, wenn die Geräusche ihren Sitz über dem linken Ventrikel oder in der Gegend der Herzspitze haben, das k. p. Geräusch sehr deutlich mit einem Tone anfängt, während die Geräusche an der Herzbasis, also hauptsächlich an der Hörstelle der Pulmonalis, genau mit dem systolischen Tone einsetzen, protosystolisch sind. — Die Schallerscheinungen, „welche sich an den ersten Ton anschließen", „welche dem Tone nachschleppen oder angehängt sind" — wie diese akustische Erscheinung von den verschiedensten deutschen Autoren beschrieben wird — das perisystolische Geräusch (Bamberger) und das prädiastolische Geräusch (Sahli) sind sicher keine Insuffizienzgeräusche. Wir wollen die von Potain gewählte Bezeichnung „mesosystolisches Geräusch" beibehalten. Wir werden später noch hören, daß das Geräusch fast mathematisch genau in der Mitte des systolischen Tones anfängt, denselben allerdings aber oft überdauert. So ist also das Verhalten eines Mitralklappengeräusches zum ersten Tone von größter Bedeutung für die Diagnose, und wer es durch Übung erlernt hat, streng auf den Rhythmus eines systolischen Geräusches in der Herzspitzenregion zu achten, der wird leicht diagnostische Irrtümer vermeiden.

Recht oft ist der mesosystolische Rhythmus so evident, daß auch der weniger Geübte, wenn er einfach aufgefordert wird, ganz genau die Aufmerksamkeit auf den Rhythmus zu konzentrieren, mit Leichtigkeit hört, daß das Geräusch erst ein kurzes Weilchen — ich will hier schon bemerken, daß diese Zeit selbstverständlich der Verschlußzeit entspricht — nach dem Beginn des ersten Tones auftritt. Je größer die Übung des Untersuchers ist, desto rascher erkennt er das besonders zuverlässige Auskultationsphänomen. Ist die Entscheidung, ob ein Ton neben dem Geräusche hörbar ist und in welchem Momente der Ton genau beginnt, schwierig zu treffen, so kann man sich mit Vorteil des bekannten Kniffes bedienen und das Ohr ganz wenig vom Stethoskope abheben — der Ton tritt dann oft deutlicher hervor und der Rhythmus wird besser erkannt.

Die von Potain aufgestellte Regel, daß ein mesosystolisches Geräusch sicher ein anorganisches sei, erfährt nur eine Ausnahme. v. Noorden hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Stenose der Aorta nicht selten das systolische Geräusch mit einem Tone anfängt. Ich selbst habe schon seit vielen Jahren in den Fällen von Aortenstenose, bei denen die maximale Intensität des Geräusches an der Herzspitze war, weshalb anderwärts Insuffizienz der Mitralklappe diagnostiziert wurde, die Diagnose Stenose der Aorta besonders deshalb stellen können, weil das Geräusch sehr deutlich — sogar besonders deutlich, der verlängerten Verschlußzeit entsprechend, mit einem Tone angefangen hat.

Aber auch die diastolischen akzidentellen Herzgeräusche sind nicht solche Raritäten, wie von vielen Autoren behauptet wird. Wohl der erste, der das Vorkommen von einem diastolischen akzidentellen Herzgeräusch bei einem Falle von höchster Oligämie nach kopiösen Darmblutungen — Sektion: höchste Anämie, Verfettung des Herzens — beschrieben hat, ist Friedreich (1862). Nach ihm haben King (1871) und Strümpell (1876) je einen Fall von tiefer Anämie beschrieben, wo ebenfalls ein diastolisches Herzgeräusch zu hören war. Ich selbst habe im Jahre 1877 in meiner Monographie „Die progressive, perniziöse Anämie“ (62 Fälle) 7 Fälle publiziert, bei denen in sehr vorgerücktem Stadium der Krankheit, meist bei gleichzeitig vorhandenem Venenpuls und nachweisbarer Dilatation der Herzhöhlen (Herzverfettung) ein diastolisches Geräusch am Herzen zum Vorschein kam. Eichhorst (1878) hat in 3 von 7 Fällen bei perniziöser Anämie ebenfalls ein diastolisches akzidentelles Geräusch beobachtet. — Potain hat 20mal diastolische Geräusche gefunden und zwar bei den verschiedensten Krankheiten (mit Ausschluß der perniziösen Anämie, die anscheinend von Potain nie beobachtet wurde). — Unter den ca. 260 Fällen, welche ich dieser Arbeit zugrunde gelegt habe, habe ich 8mal diastolische Geräusche beobachtet (also im ganzen 15 Fälle mit diastolischem Geräusche — nicht mitgerechnet die Fälle von diastolischem akzidentellen Reibegeräusch links unten neben dem Sternum)[1].

Ich will heute nicht näher eingehen auf diese Fälle, nur das eine möchte ich feststellen, daß auch die diastolischen akzidentellen Geräusche unzweifelhaft in gleicher Weise entstehen wie

1) Die diastolischen Geräusche sind ebenfalls meist dem Tone angehängt (mesodiastolisch). Ihr Sitz ist entweder die Herzbasis, nach Potain hauptsächlich an der Hörstelle der Aorta oder an der Herzspitze, nach meiner eigenen Erfahrung daselbst sogar häufiger.

die systolischen — durch Reibung der Perikardialblätter aneinander bzw. durch Quetschung der Randpartien der Lungen. Während der Diastole gleitet das Herz auf dem gleichen Wege, den es während der Austreibungszeit gemacht hat, zurück und nimmt genau seine ursprüngliche Stelle wieder ein. Alle andern Erklärungsversuche, wie z. B., daß die diastolischen Geräusche fortgeleitete Venengeräusche seien (Sahli, Krehl u. a.), halten vor einer strengen Kritik nicht stand und sind an Hand der einzelnen Beobachtungen mit Leichtigkeit zu widerlegen.[1])

5. Die k. p. Geräusche sind recht häufig durch eine außerordentliche Veränderlichkeit ausgezeichnet; sie können erscheinen, verschwinden, Ort, Rhythmus und Klangfarbe können von einem Tag auf den andern, ja von einem Augenblicke zum andern wechseln. So kommt es oft vor, daß der eine Untersucher ein lautes Herzgeräusch wahrnimmt, das ein zweiter kurze Zeit nachher nicht mehr hören kann. Die k. p. Geräusche sind auch veränderlich bezüglich ihres Sitzes; ein Geräusch, das sich zuerst im 2. I. R. links hörbar macht, findet sich kurze Zeit später an der Spitze oder umgekehrt. Dieser auffallende Wechsel ist z. B. bei der Chlorose schon lange bekannt, aber nur vielfach wieder vergessen worden.

Der Wechsel der k. p. Geräusche findet entweder spontan statt oder infolge von veränderter Herztätigkeit oder unter dem Einflusse von Änderung der Atmung oder bei Wechsel der Lage des Patienten.

a) Es ist schon lange bekannt, daß im Beginne der Krankenuntersuchung die Herzaktion oft aufgeregt ist. Schon Celsus hat den Rat erteilt, den Puls nicht am Anfange der Untersuchung zu zählen, da er dann leicht frequenter ist, und besonders Bamberger hat nachdrücklich darauf aufmerksam gemacht, wie wichtig für die Vornahme der Herzuntersuchung körperliche und psychische Ruhe des zu Untersuchenden sei, da sonst selbst der Geübte den gröbsten Täuschungen ausgesetzt sei. Gar nicht selten hört man, wenn die Untersuchung des Herzens mit der Auskulation angefangen wird, ein lautes systolisches Herzgeräusch, das nach kürzerer oder längerer Ruhe auf dem Untersuchungsbette vollständig verschwindet. Wiederholt habe ich ein Geräusch nur ganz kurze Zeit, kaum eine Viertelsminute lang, gehört. Meine Schüler erinnere ich deshalb öfter an die Regel, die

---

1) Wer sich für dieses spezielle Kapitel näher interessiert, findet in einer kürzlich erschienenen Zürcher Dissertation die von einem meiner Schüler (Charles Favre, Über diastolische, akzidentelle Herzgeräusche. 1907) die genaue Schilderung der Potainschen, meiner und der meisten bisher veröffentlichten Fälle.

Herzuntersuchung nicht mit der Auskultation, sondern mit der Inspektion und Perkussion zu beginnen. Da man gewöhnlich eine Hörstelle nur wenige Sekunden behorcht, macht man sehr leicht falsche diagnostische Schlüsse, wenn ein Geräusch am Herzen gehört wird.

Umgekehrt hat man die Behauptung aufgestellt — und in der Sprechstunde des Arztes wird noch sehr häufig auf diese Art die Funktion des Herzens geprüft —, daß manche organischen Herzgeräusche erst durch Herumlaufen im Zimmer, durch einige Turnübungen oder durch öfteres tiefes Einatmen u. dgl. hörbar gemacht werden können. Das ist ein großer Irrtum! Alle Herzgeräusche, die in der Ruhe ganz fehlen und erst bei Anregung der Herztätigkeit zum Vorschein kommen, sind sicher akzidentelle. Auch die leichten perikardialen Reibegeräusche, welche erst auf diese Weise bemerklich werden, sind keine echten Reibegeräusche. Ja selbst die schwachen Geräusche, welche durch Bewegung eine bedeutende Verstärkung erfahren, sind meist keine organischen Geräusche.

b) Laennec, der berühmte Erfinder der Auskultation, der bekanntlich auch die anorganischen Geräusche schon genau kannte, hat geglaubt, daß ein Herzgeräusch, welches seinen Sitz in der Lunge hat, verschwinden müsse, wenn die Atmung unterbrochen wird. Viele Autoren sind noch heute der Meinung, daß man so am leichtesten und ganz rasch die Herzlungengeräusche erkennen und diagnostische Irrtümer vermeiden könne. Das ist aber noch lange nicht immer der Fall. Hier und da verwandelt sich das k. p. Geräusch bei forcierter Einatmung in ein sakkadiertes Geräusch. — Bei tiefer Einatmung kann das k. p. Geräusch beträchtlich an Intensität abnehmen oder selbst ganz verschwinden und bei der Exspiration wird es bedeutend stärker. Auch das trifft aber lange nicht in allen Fällen zu. Hier und da kommt es sogar nur auf der Höhe der Inspiration oder nur bei der Exspiration zustande. Niemals erfährt ein im Innern des Herzens entstehendes Geräusch eine so erhebliche Änderung der Stärke während der Ein- und Ausatmung. Die Abschwächung der sicher organischen Geräusche, welche durch die Vorlagerung der Lunge bedingt wird, ist nach meiner Erfahrung niemals beträchtlich.

c) Besonders charakteristisch und absolut beweisend für die Diagnose ist der Wechsel der anorganischen Geräusche bei Änderung der Lage des Kranken. Von einigen Autoren wurde schon früh darauf hingewiesen, daß die anorganischen Geräusche bei Lagewechsel einer Veränderung unterworfen sind, wie sie bei den organischen Geräuschen nicht in gleichem Maße vorkommt. Herz-



geräusche, die nur im Liegen oder nur im Sitzen oder Stehen hörbar sind, sind niemals Klappengeräusche. Recht häufig ist dieser Wechsel ein ganz auffälliger; ein Geräusch, das im Liegen hörbar ist, kann spurlos verschwinden beim Aufstehen oder umgekehrt. Geräusche, die nur hier und da einmal in der rechten oder linken Seitenlage gehört werden, sind niemals organische Geräusche. Auch Geräusche, die bei Lagewechsel beträchtlich zu- oder abnehmen, sind sicher k. p. Geräusche. Es muß deshalb mit gebührendem Nachdrucke und wiederholt jedem, der eine Herzuntersuchung zu machen hat, der Rat erteilt werden, die Untersuchung in verschiedenen Positionen — im Liegen und im Stehen — vorzunehmen, wenn ein Geräusch am Herzen gehört wird, und es ist selbstverständlich ganz gleich, ob die Untersuchung zuerst am Stehenden oder am Liegenden vorgenommen wird. Mir macht es bestimmt den Eindruck, daß besonders häufig im Stehen Herzgeräusche gehört werden, die akzidenteller Natur sind. Ich selbst untersuche das Herz fast immer zuerst in liegender Position des Kranken und ich halte es geradezu für einen Kunstfehler, wenn — wie das so sehr häufig geschieht — die Untersuchung des Herzens nur im Stehen vorgenommen wird. — Wenn aber ein Geräusch bei Lagewechsel sich nicht ändert, so ist es nicht notwendigerweise ein organisches Geräusch; denn viele anorganischen Geräusche ändern sich kaum bei Lagewechsel. — Die organischen Geräusche sind lange nicht in dem Maße einer Veränderung fähig; sie sind im allgemeinen fix und verschwinden kaum mehr. Wenn vielleicht eine Ausnahme zu machen ist für die Mitralstenose und die Trikuspidalisinsuffizienz, so dürfte die Diagnose meist keine ernstlichen Schwierigkeiten bereiten, denn der erste dieser Herzfehler ist durch eine Reihe anderer physikalischer Erscheinungen (perkussorischer und auskultatorischer) ausgezeichnet und der zweite ist am positiven Venenpuls leicht zu erkennen.

6. Endlich ist für die Differentialdiagnose der Geräusche noch die Palpation zu verwerten. Akzidentelle Geräusche werden niemals durch das Gefühl wahrgenommen. Das Schwirren, welches manchmal bei tiefen Anämien (z. B. bei der perniziösen Anämie) nachgewiesen werden kann, ist der fühlbare Ausdruck der durch die Verfettung des Herzmuskels bedingten muskulären Insuffizienz.

Die Entstehung des Herzstoßes und der Herztöne. — Zum Verständnis der physikalischen Phänomene, welche wir im vorhergehenden geschildert haben, sind einige Bemerkungen und physiologische Kenntnisse notwendig, und ich muß zunächst meine Ansicht über die Entstehung des Herzstoßes und über die Entstehung der Herztöne, die von den gangbaren Erklärungen in einigen nicht un-

wesentlichen Punkten abweicht, feststellen. Die Literatur über den Herzstoß und über die Entstehung der Herztöne ist eine außerordentlich große und es kann heute selbstverständlich nicht meine Aufgabe sein, auf dieselbe näher einzugehen. Ich berücksichtige jetzt nur die allerneuesten Lehrbücher bzw. die neuesten Auflagen derselben (Sahli, Untersuchungsmethoden. 1905. Romberg, Herzkrankheiten. 1906. Hermann, Physiologie. 1905. Tigerstedt, Physiologie. 1907).

Bekanntlich hat Martius, der nach der Markiermethode (Marey) die Herztöne nach dem Gehör auf der Herzstoßkurve mittels eines elektrischen Signals verzeichnet hat, die Lehre aufgestellt, daß die ganze Erscheinung des Herzstoßes in die Verschlußzeit fällt, d. h. in die Zeit, in welcher noch alle Klappen geschlossen sind.

In seiner Abhandlung „Über den Herzstoß des gesunden und kranken Menschen“ (1894) sagt Martius: „Wir können den Vorgang des Herzstoßes ohne weitere Hilfsmittel durch reine Betrachtung noch weiter analysieren. Wenn man einen gut ausgebildeten Spitzenstoß eines jugendlichen Individuums aufmerksam befühlt, so kann man meist deutlich 3 Phasen des Vorgangs unterscheiden: 1. ein Vorgewölbtsein der Brustwand, 2. ein mehr oder weniger brüskes Zurücksinken derselben, 3. eine Pause, während welcher nichts von Bewegung gefühlt wird.“

Dieser Lehre habe ich seinerzeit in einem Vortrage „Eine neue Theorie des Herzstoßes (1896)“ Opposition gemacht und habe gezeigt, daß wir — hie und da — am Vorgange der Herzbewegung deutlich 4 Phasen unterscheiden können: 1. eine kleine hügelige Hervorwölbung, 2. eine wellenförmige, pendelartige Bewegung nach rechts, 3. 2—3 cm nach innen von der systolischen Hervorwölbung eine zweite etwas weniger starke und weniger umfangreiche Hervorwölbung, welche nach der Auskultation ganz deutlich mit dem 2. Tone zusammenfällt, 4. eine schattenartige, rückläufige blitzschnelle Bewegung von der Stelle des 2. Stoßes zur Stelle des 1. (Das — wie ich glaube — von mir zuerst beschriebene Phänomen des doppelten Herzstoßes habe ich als Ictus cordis alternans bezeichnet.) Die erste Hervorwölbung führte ich — wie Martius — auf die Verschlußzeit zurück.

Ich hatte damals — wie Martius, R. Geigel und zahlreiche andere — noch nicht genügend bedacht, daß wir mit dem einfachen Gehör überhaupt gar nicht imstande sind, den Anfang eines Herztones zeitlich genau zu markieren. — Untersuchungen von Schmidt, Hürthle, Hilbert, Hochhaus u. a. haben außerdem gezeigt, daß die Periode der Vorwölbung länger dauert als die Verschlußzeit, und daß der Karotispuls beginnt, bevor das Ansteigen des Herzstoßes den Gipfel erreicht hat. Die meisten modernen Kliniker haben deshalb die Martiussche Lehre, daß der Herzstoß eine Funktion der Verschlußzeit sei, verlassen und geben nur zu, daß an der Bildung des Herzstoßes die Formveränderung des Herzens während der Verschlußzeit, die plötzlich eintretende Härte desselben den größten Anteil haben. Auch das möchte ich bezweifeln und bin der Meinung, daß der Herzstoß hauptsächlich in den Anfang der Austreibungszeit fällt und wesentlich abhängig ist von der Be-

wegung des Herzens, welche dasselbe durch die Geradestreckung der Aorta, durch Spreizung des Aortenbogens beim Ausströmen des Blutes erfährt. Durch eine einfache Fragestellung bin ich dazu gekommen, die geläufige Lehre von der Entstehung des Herzstoßes in diesem Sinne zu korrigieren. Ich habe mich gefragt: Wie groß kann die Formveränderung des Herzens sein, die während der Verschlußzeit entsteht, während welcher die Wandung des blutgefüllten Herzens sich um den inkompressiblen Inhalt zusammenzieht und den Druck so steigert, daß die Taschenklappen eröffnet werden? Darauf mußte ich antworten: Die Formveränderung des Herzens während der Verschlußzeit kann nur eine geringe sein und jedenfalls nicht so groß, daß sie den sichtbaren Herzstoß erzeugen kann.

Durch weitere Überlegung bin ich dazu gekommen, zu sagen:

1. Wenn der erste Ton an der Spitze wirklich ein Klappenton ist und durch Spannung der Vorhofsklappen entsteht, dann kann er nur so lange dauern wie die Verschlußzeit.

2. Der 1. Ton an der Herzbasis, der nach der bisher allgemein akzeptierten Lehre von Bamberger durch plötzliche Spannung der Arterienwand im Wurzelgebiete der großen Gefäße entsteht, muß etwas später eintreten als der 1. Ton an den Atrioventrikularklappen.

Ich habe daraufhin gesucht und in Pflügers Archiv für Physiologie (1894) eine oft zitierte, aber offenbar wenig beachtete Arbeit gefunden, welche meine aprioristischen Schlußfolgerungen glänzend bestätigt hat.

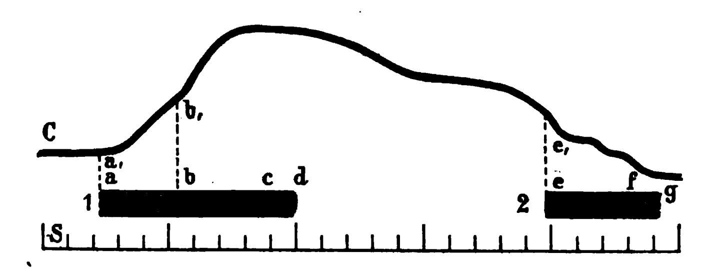
Einthoven und Geluk haben durch einen sehr ingeniösen Apparat unter Anwendung eines äußerst empfindlichen Mikrophons die Herztöne aufgenommen und zwar haben sie mittels eines Kapillarelektrometers die Stromschwankungen, welche durch die Erregung eines stromdurchflossenen Mikrophons hervorgerufen werden, photographisch registriert — unter gleichzeitiger Anwendung des Kardiographen. Ich habe mich durch Rücksprache mit Kollegen Höber vergewissert, daß die Versuchsanordnung von Einthoven von größter Zuverlässigkeit ist. Mit einer bisher unerreichten Genauigkeit bis auf einige Zehntausendstel einer Sekunde kann der Anfang jedes Tones bestimmt werden.

„Die Kurve C stellt das menschliche Kardiogramm dar, S ist die Zeitlinie, deren jede Abteilung 0,02 Sekunden entspricht. Die breiten Streifen 1 und 2 bedeuten den 1. und 2. Herzton. Der 1. Ton tritt eher an der Herzspitze als im 2. Interkostalraum hervor; bei a fängt der 1. Spitzenton an, bei b der 1. Aorta- und Pulmonalton. (Weder vom 1. noch vom 2. kann der genaue Zeitpunkt angegeben werden, worauf sie endigen; dieser Zeitpunkt muß irgendwo in den schraffierten Stücken cd und fg gefunden werden.) An der Herzspitze ist der 1. Ton schon vorhanden — bei aa_1 — vor dem Anfange des Kardiogrammes. Dieses Ergebnis könnte auf verschiedene Weise gedeutet werden, wir gehen jedoch

nicht näher darauf ein, weil das Zeitintervall nur klein ist. Eine größere Bedeutung hat die Tatsache, daß im 2. I. R. der 1. Ton in dem Augenblick anfängt, wo ungefähr die Hälfte des anakroten Teiles des Kardiogramms vollendet ist (bb_1).

„Wenn wir uns die Frage stellen, welchem Umstande es zugeschrieben werden muß, daß der 1. Ton als Aorta- oder Pulmonalton so viel später als der 1. Spitzenton anfängt, so erblicken wir zwei Möglichkeiten. Entweder man hört im 2. Interkostalraume als 1. Ton einen andern Schall als an der Herzspitze — und zwar hervorgerufen durch die plötzliche Spannung der Arterienmembran — oder die Semilunarklappen verhindern — solange sie noch geschlossen sind — die Fortpflanzung des Tones von den Ventrikeln nach den Arterien. In beiden Fällen wird der 1. Ton im 2. I. R. anfangen müssen in dem Augenblicke, wo die Semilunarklappen sich öffnen, und daraus folgt, daß der Anfang dieses Tones ein ausgezeichnetes Mittel darstellt, diesen Zeitpunkt zu bestimmen (siehe das Kardiogramm b_1).

Der Anfang des 2. Tones liegt im Kardiogramm bei e_1 und gibt hier den Zeitpunkt an, wo die Semilunarklappen geschlossen werden. Die ganze Herzsystole muß also in 2 Perioden geteilt werden, die 1. a_1b_1 — durchschnittlich 0,061 Sekunden andauernd — worin der Druck in den Ventrikeln sich erhöht, aber doch noch ungenügend bleibt, das Blut in die Arterien zu treiben — die 2. b_1e_1, die Austreibungsperiode des Blutes, anfangend mit der Öffnung, endigend mit der Schließung der Semilunarklappen.“



Die genaue Prüfung des Einthovenschen Kardiogrammes ergibt in der Tat:

1. Erst am äußersten Ende der Systole sinkt das Plateau der Kurve, das sich gegen die Abszisse neigt, kaum merklich unter die Stelle, welche im aufsteigenden Schenkel während der Verschlußzeit erreicht worden ist; daraus ergibt sich, daß die Ursache des normalen Herzstoßes zur Hauptsache in der Bewegung zu suchen ist, welche das Herz beim Ausströmen des Blutes erfährt.

2. Die Austreibungsperiode dauert fast 5mal länger als die Verschlußzeit.

3. Der systolische Ton an der Herzspitze, der auch für das Ohr erkennbar länger ist als der 1. Ton an den großen Gefäßen, nimmt nicht ganz die Hälfte der Systole ein; er klingt ganz genau

so viel länger als der 1. Ton an der Herzbasis, als die Verschlußzeit dauert.

4. Der 1. Ton an den großen Gefäßen dauert genau so lange wie der 2. Herzton.

Die Pause zwischen den beiden Herztönen dauert etwas länger als der systolische Ton. Es ist deshalb ganz falsch, wenn in einem bekannten Lehrbuche der Physiologie die Lehre verbreitet wird — „der 1. Herzton hält so lange an wie die Systole der Kammern". Wäre dem so, so würden wir ja gar keine Pause zwischen den beiden Tönen hören, die beiden Töne müßten in einen verschmelzen. Aus dem gleichen Grunde kann aber auch der 1. Herzton unmöglich ausschließlich ein Muskelton oder ein Spannungston sein, der während der ganzen Systole durch Spannung der ganzen Umwandung des Ventrikels erzeugt wird. Die Frage, ob nicht der Herzmuskelton als Komponente des 1. Herztones anzunehmen sei, ist seit den Experimenten von Ludwig und Dogiel (1868), welche gezeigt haben, daß man den ersten Ton auch am herausgeschnittenen, blutleeren Herzen hört, oft und viel diskutiert worden und der Streit ist auch heute noch nicht entschieden. Ich muß es mir versagen, hier auf die Streitfrage näher einzugehen. Nur das muß erwähnt werden: Blutdruckversuche am schlagenden Herzen haben gezeigt, daß die Druckzunahme, welche ja nur von der Zuckung abhängt, bis gegen das Ende der Systole anhält, oft kurz vor dem 2. Tone erst ihren Höhepunkt erreicht. Desgleichen ergeben die Aktionsströme des menschlichen Herzens, wie noch jüngst von Einthoven durch photographische Registrierung der Ausschläge seines Saitengalvanometers nachgewiesen worden ist, daß die Kammersystole einer einfachen Muskelzuckung gleichzustellen ist und nicht als eine summierte Zuckung aufgefaßt werden kann. Zudem sind nach meiner Meinung die physikalischen Bedingungen für das Zustandekommen eines Tones am herausgeschnittenen blutleeren Herzen ganz andere als an dem blutgefüllten lebenden Organe. Ich meinerseits bezweifle ganz entschieden, daß dem Herzmuskelton — wenn überhaupt ein solcher entsteht — ein nennenswerter Anteil an der Bildung des 1. Herztones zugeschrieben werden kann. Die klinische Erfahrung spricht gar nicht dafür und es ist durchaus nicht nötig, die alte bewährte Lehre, daß die Herztöne[1]) nur durch Spannung von elastischen Membranen entstehen, zu ver-

1) Daß der 1. Spitzenton aus 2 Komponenten besteht, ist übrigens schon lange nachgewiesen worden. Wintrich hat vermittelst passender Resonatoren beide Töne voneinander unterscheiden können: den helleren, kürzeren Klappenton, sowie das „tiefere, längere Muskelgeräusch".

lassen. Wenn während der Verschlußzeit der Ventrikel plötzlich die ganze Umwandung in Spannung versetzt wird, ist es begreiflich, daß hiebei die zarten elastischen Vorhofklappen weit geeigneter zur Tonbildung sind als die dicke Muskulatur — das lehrt schon die Entstehung des 2. Tones, der nach der unbestrittenen Annahme aller nur durch Spannung, durch den plötzlichen Schluß der Semilunarklappen hervorgebracht wird. In gleicher Weise ist auch der rasch auf die sehr elastische Aortenwandung ausgeübte Druck, bedingt durch das nach Öffnen der Semilunarklappen hervorstürzende Blut, viel eher die Ursache eines Tones als der bei der Herzkontraktion langsamer auftretende, auf die viel weniger elastische Herzwandung erfolgende Gegendruck des Blutes.

Der 1. Ton über den Kammern baut sich demnach aus 2 Bestandteilen auf: aus einem Tone, der durch Anspannung der Vorhofsklappen (plus Semilunarklappen), und aus einem Tone, der durch Schwingungen der elastischen Membran im Wurzelgebiete der großen Gefäße erzeugt wird. In der Poliklinik pflege ich der Kürze halber die erste etwas kürzere Komponente des 1. Herztones als „Verschlußton" und den 2. etwas längeren Teil als „Austreibungston" zu bezeichnen. — Der Austreibungs- oder Gefäßton wird natürlich, da die Türe zwischen der Kammer und Aorta offen ist, noch besser nach der Herzspitze fortgeleitet als der 2. Ton, der durch Schluß der Semilunarklappen entsteht und bei verschlossener Türe nach der Hörstelle der Mitralis fortgeleitet wird. — Der allgemeine Brauch, den 1. Ton an der Herzspitze oder rechts unten am Sternum als Mitral- oder Trikuspidalklappenton zu bezeichnen, ist deshalb ganz unberechtigt und es wäre viel korrekter und weniger irreleitend, vom systolischen Ton der linken oder der rechten Kammer zu sprechen.

Ich rekapituliere:

1. Der Herzstoß entsteht hauptsächlich im Anfange der Austreibungszeit bei der Bewegung des Herzens.
2. Es entstehen über dem Herzen sechs verschiedene Töne:
   a) Vier systolische — je einer über den Ventrikeln und je einer am Ursprunge der großen Gefäße. Die systolischen Töne fangen nicht im gleichen Momente an. Der systolische Ton an den großen Gefäßen erklingt etwas später als der systolische über den Kammern; der systolische Ton an der Spitze setzt sich aus zwei Teilen zusammen — aus dem eigentlichen Klappentone und aus dem fortgeleiteten Gefäßton.
   b) Die zwei diastolischen Töne entstehen über den Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis.



Auf Grund dieser einfachen und klaren, durch physiologische Tatsachen erhärteten Lehre von der Entstehung des Spitzenstoßes und der Herztöne, welche ich schon seit mehreren Jahren meinen Schülern vortrage, und welche in dieser präzisen Form meines Wissens auf keiner Klinik gelehrt wird, können wir nun die physikalischen Erscheinungen, welche wir früher geschildert haben, leicht verstehen. Daß die akzidentellen Geräusche in der Spitzenregion und über dem linken Ventrikel den so sehr charakteristischen mesosystolischen Rhythmus haben, das macht nun dem Verständnis keine Mühe mehr. — Nur beiläufig will ich noch bemerken, daß auch verschiedene andere physikalische Erscheinungen, welche sich am Krankenbette zeigen und deren Erklärung bisher großen Schwierigkeiten begegnete (gespaltener — doppelter 1. Herzton — manche Fälle von Galopprhythmus — verstärkter, paukender systolischer Ton bei Mitralstenose — lauter Herzton bei hochgradiger Herzschwäche usw.), viel leichter zu erklären sind, wenn wir uns an die Tatsache erinnern, daß der 1. Ton an der Hörstelle der Mitralis (bzw. Trikuspidalis) aus zwei Tönen — dem Mitralklappen- und dem Arterientone — besteht. Doch darauf können wir jetzt nicht eingehen.

Ätiologie und Vorkommen. Wenn mir — wie das schon öfter vorgekommen ist — der wohlbegründete Einwand gemacht wird, warum nicht immer und bei allen Menschen k. p. (akzidentelle) Geräusche gehört werden, da doch die Bedingungen zur Entstehung derselben scheinbar immer vorhanden sind, dann muß ich immer wieder daran erinnern, daß nach unsern frühern physikalischen Erörterungen in der Tat immer ein Geräusch entstehen muß, wenn bei der Herzrevolution eine Verschiebung des innern Blattes des Herzbeutels dem äußern gegenüber stattfindet und das Herz an den Randzonen der Lunge vorbeigleitet. Das Geräusch ist nur unter gewöhnlichen Verhältnissen so schwach, daß es vom menschlichen Ohr nicht wahrgenommen werden kann. Wenn der Druck der übereinander gleitenden Flächen ein größerer wird und wenn die Geschwindigkeit der Bewegung steigt, dann kann das Geräusch so anwachsen, daß es gehört wird. —

Die Erfahrung lehrt nun, daß an den Stellen und bei den Individuen, wo eine dünne Schicht von Lungengewebe zwischen Herz und Brustwand sich einschiebt, die Geräusche leichter entstehen — daher besonders in der Gegend der Lingula des obern Lappens und da, wo der Conus arter. der Pulmonalis der Lunge bzw. der Brustwand am dichtesten anliegt. Die Dicke der Lungenränder und ihr Verlauf ist großen individuellen Schwankungen unterworfen; so kann der linke Lungenrand, wie genaue anatomische Untersuchungen (Anatom. Institut

Zürich) ergeben haben, bis an den rechten Sternalrand und der rechte Lungenrand bis nach links über das Sternum reichen. Je dünner die überlagernde Lungenschichte ist, desto leichter entsteht ein Geräusch. Wenn die Randpartien der Lunge bei einer tiefen Inspiration sich stark blähen, so kommt nicht so leicht ein Geräusch zustande oder das Geräusch kommt erst bei der Exspiration zum Vorschein. Jedenfalls ist der Verlauf und die Dicke der Lungenränder von wesentlicher Bedeutung für den Wechsel der Geräusche bei Lageveränderung. Mit Zurückdrängung der Lungenränder, stärkerem Anliegen der Herzens an die Brustwand muß es zusammenhängen, daß die akzidentellen Geräusche besonders häufig nur in stehender Position gehört werden — dabei wirkt natürlich wesentlich verstärkend auf die Geräuscherzeugung mit die bei Nervösen so sehr häufig beobachtete Labilität des Pulses.

Der Grad der Atmungstätigkeit ist ebenfalls von Bedeutung. Wenn die Herztätigkeit sich beschleunigt und der Atmungsrhythmus gleichzeitig ein bedeutend rascheres Tempo annimmt — wie bei starken körperlichen Anstrengungen — dann kommen k. p. Geräusche selten zustande. Potain und Vaquez haben Untersuchungen bei Turnern angestellt und haben bei intensiver körperlicher Arbeit keine Geräusche beobachtet. Ich selbst habe schon im Jahre 1891 — damals, um die Frage der akuten Herzdilatation zu studieren — bei Turnern, welche sehr anstrengende Übungen — Schwingen im Knickstütz, ein- und zweihändiges Heben von 50 kg schweren Steinen vom Boden bis zur Hochhebhalte — bis zur Erschöpfung ausführten, wohl bedeutende Steigerung der Puls- und Atemfrequenz, aber in keinem einzigen Falle eine Dilatation des Herzens oder ein Herzgeräusch auftreten sehen.

Ganz anders verhält es sich, wenn die Herzfrequenz sich erhöht und der Herzschlag gleichzeitig verstärkt wird, während der Atmungsrhythmus der gleiche bleibt — da entstehen k. p. Geräusche sehr gern. Beschleunigung der Herztätigkeit mit gleichzeitiger Verstärkung des Herzschlages beobachtet man in unserm nervösen Zeitalter außerordentlich häufig.

Psychische Erscheinungen, leichte körperliche Bewegungen und die verschiedensten andern Momente können die abnorm kräftige Herzaktion auslösen. Leichte Gemütsbewegungen sind ohne Zweifel die Ursache, daß im Sprechzimmer des Arztes, bei der militärischen Untersuchung, bei den Untersuchungen für Lebensversicherungen[1]) u. dgl.

1) Die amerikanischen Ärzte Collom und Prince Morton (zit. nach Potain und Vaquez) haben bei Untersuchungen für Lebensversicherungen der erste



oft k. p. Geräusche gehört werden. Nicht mit Unrecht hat Vaquez die Geräusche deshalb als bruits de consultation bezeichnet. — Nochmals und mit besonderem Nachdrucke muß hervorgehoben werden, daß die schon nach leichten Turnübungen öfter auftretenden Herzgeräusche nur auf die beschleunigte und verstärkte Herztätigkeit zurückzuführen sind. Oft genug habe ich beobachtet, daß bei einfachem Wechsel aus der liegenden in die stehende Position plötzlich die Pulsfrequenz um 20, 40, ja sogar 60 Schläge gestiegen und dabei ein lautes Herzgeräusch zum Vorschein gekommen ist, das bei Eintritt psychischer Ruhe wieder vollständig verschwand. Man findet diese abnorm kräftige Herzaktion und gleichzeitige Beschleunigung der Herztätigkeit und Herzgeräusche vor allem bei Morbus Basedowii (bei dem die Geräusche fast nie fehlen), bei nervösen, hysterischen und neurasthenischen Patienten, bei den verschiedensten Herz- und Gefäßneurosen, bei Chorea, in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Man hat bei diesen Affektionen die Geräusche vielfach als „nervöse" bezeichnet und einzelne haben auch unglaubliche Theorien für die Entstehung vom Zentralnervensystem aus ersonnen. Man findet diese abnorme, geräuscherzeugende Erregbarkeit des Herzens auch recht oft im Alter der Pubertät, ohne daß eine besondere Nervosität nachzuweisen ist — oft genug tritt die verstärkte und beschleunigte Herzaktion auch ohne jede bekannte Ursache ein.

Auch bei der Chlorose und bei vielen Fällen von Anämie ist offenbar die durch ihren Einfluß auf das Zentralnervensystem erzeugte Exzitation des Herzens die Ursache der Herzgeräusche. Sorgfältige Untersuchungen von Potain und Vaquez haben schon ergeben, daß das Auftreten der sog. „anämischen" Geräusche gar nicht abhängig ist von dem Grade der Chlorose und der Verminderung der roten Blutkörperchen. Zahlreiche andere Gründe sprechen auch dagegen, daß die Geräusche bei Chlorose und Anämie auf einer funktionellen Klappeninsuffizienz beruhen. Doch darauf will ich jetzt nicht näher eingehen.

In gleichem Sinne wie die psychische Emotion wirkt auch das Fieber herzerregend — alle sog. febrilen Geräusche sind nichts anderes als akzidentelle Herzgeräusche. Man hört k. p. Geräusche gar nicht selten am Anfange und im Verlaufe von fieberhaften Krankheiten, besonders wenn nicht gleichzeitig die Atmung beschleunigt ist, wie z. B. bei der Pneumonie, bei der man die Geräusche selten hört. — Nach Potain und Vaquez, welche die Häufigkeit der k. p. Geräusche

---

27mal unter 200 Fällen (d. h. in $^1/_7$) und der zweite sogar bei 35 % der Untersuchten anorganische Herzgeräusche gehört.

bei den verschiedenen Krankheiten in einer Kurve graphisch dargestellt haben, findet man die Geräusche — außer bei M. Basedowii und Chlorose — am häufigsten bei Masern, Scharlach und beim akuten Gelenkrheumatismus. Damit stimmt auch meine Erfahrung überein.

Auch die Herzgröße übt einen Einfluß auf das Zustandekommen der k. p. Geräusche. Bei normal großem Herzen entstehen die Geräusche viel häufiger als beim vergrößerten Organe. „En général les petits cœurs soufflent et les grands cœurs sont silencieux“ (Vaquez). Daß das den französischen Autoren Potain und Vaquez offenbar nicht bekannte pseudoperikardiale Reiben besonders gerne bei dilatiertem Herzen entsteht, ist schon erwähnt; aber auch die eigentlichen kardiopulmonalen Geräusche kann man nicht so selten, wie die beiden französischen Autoren angeben, selbst bei ganz bedeutender Dilatation des linken Ventrikels in der Spitzenregion 3 bis 6 cm außerhalb von der Mammillarlinie zu hören bekommen. Diese Geräusche werden ganz allgemein als organische aufgefaßt — bedingt durch relative Insuffizienz der Mitralklappen. Darüber später noch ein Wort.

Von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der k. p. Geräusche ist auch der Stand des Zwerchfells. Bei Hochschwangeren und bei vielen andern Menschen mit stärkerer Auftreibung des Unterleibs wird das Herz viel ausgedehnter der Brustwand angelagert und an das äußere Blatt des Herzbeutels angedrückt; dadurch wird die Geräuschbildung begreiflicherweise sehr begünstigt. So ist auch meines Erachtens das Geräusch zu erklären, welches gelegentlich willkürlich durch starkes Pressen bei ganz Gesunden hervorgerufen werden kann (Gerhardt). Daß im Alter von 10—14—16 Jahren die Geräusche so häufig gehört werden, ist sicher zum Teil auf den in diesem Alter beobachteten höheren Stand des Diaphragmas, auf die umfangreichere Entblößung und das stärkere Anliegen des Herzens an die Brustwand zurückzuführen. Vermehrter Druck der übereinandergleitenden Flächen und die größere Wandständigkeit des Herzens ist auch, wie bereits hervorgehoben, sicher der Hauptgrund, daß die Geräusche viel häufiger in stehender als in liegender Position gehört werden. Durch stärkeres Andrücken der Gleitflächen werden auch ohne allen Zweifel die Geräusche erzeugt, welche man durch starkes Aufdrücken des Stethoskopes zur Wahrnehmung bringen kann.

Das Alter spielt bei der Entwicklung der k. p. Geräusche eine große Rolle. Nach Potain, der auf seiner Klinik nur Kranke, die das 15. Altersjahr überschritten hatten, beobachtete, kommen die k. p. Geräusche am häufigsten im Alter von 15—30 Jahren vor. Ich kann dies nach meiner Erfahrung bestätigen und kann ergänzend hinzufügen, daß die Geräusche auch im Kindesalter recht oft zur Beobachtung

kommen. In der medizinischen Poliklinik, wo alljährlich mehrere Tausend Kinder (bis 5000 auf eine Gesamtzahl von 15000 Patienten) behandelt werden, habe ich in den letzten 8 Jahren, in welchen ich mich besonders intensiv mit dem Studium der Herzgeräusche beschäftigte, k. p. Geräusche besonders oft bei Kindern vom 10. bis 14. Altersjahre beobachtet. — Hochsinger, Soltmann u. a. leugnen, daß akzidentelle Herzgeräusche in den ersten 3 Lebensjahren vorkommen. Andere Beobachter (Rheiner, 1903, Cornelia de Lange, 1907, usw.) erheben dagegen Widerspruch; ich selbst habe schon seit Jahren ab und zu einmal im frühesten Kindesalter Herzgeräusche beobachtet, für die keine plausible Ursache zu finden war, und ausnahmsweise habe ich auch durch die Sektion das Fehlen einer anatomischen Grundlage für die Bildung eines Herzgeräusches nachweisen können.

Vor kurzem hat Lüthje an einem großen Beobachtungsmaterial nachgewiesen, daß im Kindesalter vom 6.—16. Altersjahre akzidentelle Geräusche an der Pulmonalis sehr häufig gefunden werden, „daß sie fast als Regel gelten können". Lüthje hat 854 Schulkinder untersucht und fand 612mal (71,6%) ein systolisches Geräusch (509mal schon in der Ruhe, d. h. gleich nach dem Entkleiden, 103mal erst im Anschluß an einige Turnübungen). Lüthje fand, daß die Geräusche im Exspirium unverhältnismäßig an Stärke zunehmen, während sie im tiefsten Inspirium unverhältnismäßig abnehmen oder ganz verschwinden. Er nimmt an, daß die akzidentellen Geräusche am ungezwungensten ihre Erklärung als „Pulmonalstenosen-Geräusche" finden — bedingt durch die Raumverhältnisse an der Stelle, wo die Pulmonalis liegt, und durch den Wechsel dieser Raumverhältnisse im In- und Exspirium. Leider muß ich es mir versagen, hier näher auf die Arbeit von Lüthje einzugehen; wer dieselbe aber vorurteilslos bis in ihre Einzelheiten verfolgt und meine Auseinandersetzungen über die Entstehung der k. p. (akzidentellen) Geräusche einer nochmaligen Prüfung unterzieht, der wird zugeben müssen, daß die kardiopulmonale Entstehungstheorie der Geräusche weit einfacher und zutreffender ist. Lüthjes Erklärung der Geräusche als Pulmonalstenosengeräusche ist eine physikalische Unmöglichkeit.

Physikalisch undenkbar ist es auch, daß die akzid. Geräusche an der Hörstelle der Pulmonalis in der Arterie selbst durch die vermehrte Strömungsgeschwindigkeit entstehen. Es ist nicht einzusehen, wie durch Erhöhung der Blutströmungsgeschwindigkeit im Sinne der Weberschen Versuche endokardiale Geräusche nur an der Pulmonalis entstehen sollen und nicht auch oder sogar eher an der Aorta, wo nach der übereinstimmenden Angabe aller Untersucher akzid. Geräusche nur selten gehört werden. Ganz unmöglich ist es auch, die akzid. Geräusche in der Herzspitzenregion, wo sie bei Erwachsenen mindestens so häufig wie an der Hör-

stelle der Pulmonalis gefunden werden, aus der vermehrten Strömungsgeschwindigkeit zu erklären. Zugunsten der kardiopulmonalen Entstehung bzw. der Reibungstheorie aller akzid. Geräusche spricht selbstverständlich die Möglichkeit, die Geräusche an allen Hörstellen einheitlich zu erklären. In der Verstärkung und Beschleunigung des Herzschlages, in der psychischen Erregung, welche auch nach Lüthje eine besondere Rolle für die Entstehung „des Pulmonalstenosen-Geräusches" spielt, haben wir — wie das früher ausführlich auseinandergesetzt worden ist — eine vollständig ausreichende Erklärung für die wesentliche Verstärkung der geräuscherzeugenden Verschiebung zwischen Herz und Lungen (bzw. innerem und äußerem Blatte des Herzbeutels).

Im Frühjahr und Sommer 1907 habe ich die von Lüthje gefundenen Untersuchungsergebnisse einer Prüfung unterworfen und habe zum Teil unter Mithilfe von langjährigen Assistenzärzten, die im Auskultieren sehr bewandert sind, im Verlaufe von wenigen Monaten 300 gesunde Kinder (250 im Ambulatorium der medizinischen Poliklinik und 50 in der Privatpraxis) untersucht und habe nur 85mal, d. h. in 28% aller untersuchten Fälle, Herzgeräusche gefunden. — Ich habe in die kleine Statistik noch 89 Kinder im Alter von 0—6 Jahren aufgenommen und habe gefunden:

im Alter von 0— 3 Jahren bei 39 Kindern 1mal, d. h. in 2,5%[1])
„ „ „ 4— 6 „ „ 50 „ 8 „ „ „ „ 16%
„ „ „ 7—10 „ „ 89 „ 26 „ „ „ „ 28%
„ „ „ 11—16 „ „ 122 „ 50 „ „ „ „ 40%

Herzgeräusche — in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur „an der Hörstelle der Pulmonalis". Ich habe aber auch gar nicht selten ebenfalls ein Geräusch in der Herzspitzenregion gefunden, und konnte, wie das schon früher ausdrücklich hervorgehoben worden ist, mit Sicherheit nachweisen, daß das Geräusch in der Gegend der Herzspitze nicht von der Pulmonalis einfach fortgeleitet war. Auffallend häufig hat das Geräusch in der Gegend des Conus art. der Pulmonalis, was ebenfalls schon früher betont worden ist, einen wesentlich rauheren, kratzenden Charakter. — Ich habe also sehr viel seltener als Lüthje (Lüthje im Alter von 7—16 Jahren bei 71,6% — ich nur bei 36%) bei gesunden Kindern Herzgeräusche nachweisen können. Diese große Differenz in den Prozentzahlen ist unzweifelhaft so zu erklären, daß Lüthje seine Massenuntersuchungen nur an den stehenden Kindern und bei größerer psychischer Erregung vorgenommen hat, während alle meine Untersuchungen bei größerer körperlicher und psychischer Beruhigung — in Rückenlage auf einem Untersuchungsbette — gemacht worden sind.[2])

1) Cornelia de Lange hat bei 1800 Kindern unter 4 Jahren nur 29mal (in 1,6%) akzid. Herzgeräusche gefunden.

2) Lüthje fand bei den 854 von ihm untersuchten Kindern 703mal eine

Diagnose. Für die Praxis ist es von allergrößter Bedeutung, die akzidentellen Herzgeräusche von den sog. organischen unterscheiden zu können. Recht oft ist die Differentialdiagnose zwischen den beiden Geräuscharten nicht nur per exclusionem zu machen; denn wer durch stete Übung die nötige Geschicklichkeit sich erworben und ein in allen akustischen Einzelheiten erfahrenes Ohr hat, und wer es erlernt hat, seine Aufmerksamkeit scharf auf den Sitz, Rhythmus, Schallcharakter und die Art der Ausbreitung der Geräusche zu richten, und wer es nie unterläßt, das Herz in verschiedener Stellung des Patienten zu behorchen, dem wird es recht oft möglich, schon bei der ersten sorgfältigen Untersuchung eine bestimmte Diagnose zu stellen.

Langjährige Erfahrung hat mich gelehrt, daß hauptsächlich drei organische Herzaffektionen öfter fälschlich diagnostiziert werden, wo es sich um einfache akzidentelle Herzgeräusche handelt — Endokarditis, Perikarditis und vor allem Schlußunfähigkeit der Mitralklappen. Über die beiden ersteren will ich mich kurz fassen, auf die so auffallend häufig irrtümlich angenommene Insuffizienz der Mitralis muß ich notwendig noch etwas näher eingehen.

Die Diagnose Endokarditis wird viel zu oft gemacht. Es kann nicht genug zur Vorsicht gemahnt werden, nicht sofort an eine Endokarditis zu denken, wenn bei Scharlach, akutem Gelenkrheumatismus und anderen fieberhaften Infektionskrankheiten schon in den ersten Tagen der Erkrankung Geräusche am Herzen (Hörstelle der Pulmonalis oder Spitzenregion) auftreten. Diese Geräusche können sicher nicht durch eine Veränderung der Klappen bedingt sein — lehrt ja doch die Erfahrung, daß geringfügige und sogar tiefergreifende Veränderungen an den Klappen bei der benignen Endokarditis das Spiel

---

Akzentuation des 2. Pulmonaltons (also in 82%). Ich habe die Verstärkung des 2. Tones an der Hörstelle der Pulmonalis, die mir schon seit vielen Jahren (siehe den eingangs erwähnten 1. Fall vom Jahre 1890) öfter auffiel, nur in 20% der Fälle notiert. Es ist einleuchtend, daß bei der Diagnose „Verstärkung des 2. Pulmonaltones“ dem subjektiven Ermessen ein großer Spielraum gelassen ist, hat ja doch bekanntlich Vierordt bei genauen Messungen gefunden, daß am gesunden Menschen der 2. Pulmonalton etwas lauter klingt als der 2. Aortenton. Jedenfalls habe ich schon seit langer Zeit diesem physikalischen Zeichen besonders im jugendlichen Alter von 10—18 Jahren kein Gewicht beigelegt und mit der ausdrücklichen Betonung, daß die Verstärkung des 2. Tones „an der Hörstelle der Pulmonalis“ wahrgenommen wird, möchte ich andeuten, daß nach meiner Auffassung die Verstärkung des 2. Tones gar nicht notwendigerweise von der Pulmonalis stammt, sondern daß vielmehr die Verstärkung des 2. Tones an der genannten Hörstelle einfach durch Summation der beiden 2. Töne (Aorta und Pulmonalis) entsteht. Mit dieser Erklärung ist — wie mir scheint — „das physikalische Rätsel“ am einfachsten zu lösen.

der Klappen nicht hindern und daß gewöhnlich erst nach längerem Bestehen der Entzündung, besonders bei dem so häufigen Sitze an den Mitralsegeln, die Klappenfunktion gestört wird. — Bekanntlich wird auch nicht allzuselten maligne Endokarditis diagnostiziert, wo bei der nachfolgenden Sektion keine anatomische Veränderung an den Klappen nachgewiesen werden kann.

Das gleiche gilt von der Perikarditis, die ebenfalls viel zu häufig angenommen wird.[1]) Reibegeräusche, die an ganz umschriebenen Stellen, besonders oft am Ursprunge der Lungenarterie wahrnehmbar sind, die verschwinden oder kommen, wenn der Kranke seine Lage ändert, Geräusche, die nur in aufrechtem Stehen oder nur in der einen oder anderen Seitenlage gehört werden, Geräusche, die erst beim Aufdrücken des Stethoskopes zum Vorschein kommen, sind fast nie Perikardialgeräusche.

Ganz auffallend häufig wird die Fehldiagnose „Mitralinsuffizienz“ gemacht. Mehr als in der Hälfte der Fälle, in der dieser Klappenfehler diagnostiziert worden ist, konnte ich in den letzten 8 Jahren mit Bestimmtheit nachweisen, daß die Diagnose falsch war. — Es erscheint mir zweckmäßig, an dieser Stelle zunächst einige physiologische Bemerkungen vorauszuschicken. Die Physiologie lehrt uns, daß die Entleerung der linken Kammer durch eine Verkleinerung ihrer Höhle im queren Durchmesser erfolgt, während der Längsdurchmesser unverändert bleibt. Die rechte Kammer entleert ihren Inhalt durch Verkürzung ihrer Länge und durch Heranziehung der Außenwand des rechten Ventrikels an die Kammerscheidewand. Als wesentlich mitwirkender Mechanismus kommt hinzu, daß der Umfang der Herzbasis und der Atrioventrikularöffnungen infolge von Kontraktion des von Krehl u. a. nachgewiesenen, das Ostium umgebenden Muskelwulstes in hohem Maße schmäler wird. Ein Umschlagen der Klappen in den Vorhof und ein Aufblähen der Segel nach dem Vorhofe hin wird durch die Sehnenfäden verhindert, welche sich nicht nur an den freien Rändern, sondern auch an den Seitenflächen der Klappensegel ansetzen. Die Vorhofsflächen der Klappensegel werden fast in ihrer ganzen Ausdehnung dicht aneinander gepreßt, und so kommt ein außerordentlich sicherer Verschluß der Ostien zustande, besonders des linken. Erinnern wir uns ferner an die wunderbare Leistungsfähigkeit des Herzens, an seine Fähigkeit, sich sofort an die größten Anforderungen

1) So handelt es sich nach meiner Meinung bei der Angabe von Buttersack (zitiert nach Eichhorst 1904), daß 13,3% Schüler und 9% Rekruten im 2. linken Interkostalraume „perikarditisches Reibegeräusch“ dargeboten hätten, sicher um eine Verwechslung mit dem an dieser Stelle besonders häufig hörbaren k. p. Geräusche.



anzupassen — „das Herz ist der vollendetste Motor, den die Welt kennt“, sagt Krehl so treffend —, erinnern wir uns daran, daß im Tierversuche die Füllungen des Herzens um das 6fache gesteigert werden können, ohne daß das Herz versagt, dann werden wir nicht glauben, daß geringfügige Störungen imstande sein können, diese wunderbare Anpassungsfähigkeit zu stören. Niemals ist es möglich, daß beim ganz gesunden Menschen die verstärkte Herztätigkeit den Schluß der Mitralis verhindern und eine vorübergehende Insuffizienz herbeiführen kann. Es ist auch ganz undenkbar, daß die leichte Mehrarbeit, welche einige Turnübungen verursachen, den Schluß der Klappen durchbrechen und die Klappen, wenn auch nur vorübergehend, schlußunfähig machen können. Wissen wir ja doch, daß das Herz in gleicher Weise die leichte Arbeit des Kreislaufs beim ruhenden Menschen besorgt wie bei demjenigen, der die schwerste Arbeit verrichtet.

Wir unterscheiden 3 Arten von Schlußunfähigkeit der Mitralklappen — die relative, die muskuläre und die endokarditische.

Unter relativer Insuffizienz versteht man die Schlußunfähigkeit der Klappen, die durch Dilatation des Insertionsringes der Klappen ohne irgendwelche organische Veränderung zustande kommt. Das Ostium wird mechanisch so weit gedehnt, daß die normal großen Klappen nicht mehr zur Deckung genügen, zum Verschluß nicht mehr ausreichen. Das Vorkommen solcher Insuffizienzen ist schon lange bekannt; sie sind aber verhältnismäßig selten, nur an der Trikuspidalis (bei Mitralklappenfehlern) und an der Aorta bei übermäßiger Dehnung des Bulbus der Aorta (Aneurysma) etwas häufiger.

Die relative Insuffizienz der Mitralis ist jedenfalls äußerst selten; ihr Vorkommen ist schon von Friedreich im Gefolge von Aorteninsuffizienz beobachtet und durch genaue Messungen festgestellt worden. Vielfach hat man auch angenommen, daß die systolischen Geräusche, welche bei hochgradiger Dilatation des linken Ventrikels, z. B. bei der idiopathischen Herzerweiterung, in der Spitzenregion gehört werden, durch Ausweitung des Mitralostiums entstehen. Diese Art von Geräuschen ist mir schon seit meiner Assistentenzeit bekannt. Seitdem ich gelernt habe, die akzidentellen Geräusche von den echten Insuffizienzgeräuschen zu unterscheiden, weiß ich, daß selbst bei der hochgradigsten Dilatation des linken Ventrikels eine relative Insuffizienz fast nie entsteht. Ein einfacher Lagewechsel, eine geringe Drehung des Rumpfes nach rechts genügt oft, das Geräusch sofort zum Verschwinden zu bringen, und neulich habe ich beispielsweise beobachtet, daß das vermeintliche Insuffizienzgeräusch kurze Zeit vor dem Tode verschwand, als ein linksseitiger Hydrothorax die Lunge vom stark erweiterten Herzen abgedrängt hatte. — Potain

wies durch experimentelle Untersuchungen am herausgenommenen Herzen nach, daß die Trikuspidalklappen bei einer mäßigen Ausdehnung des rechten Ventrikels insuffizient werden, während die Mitralklappen mit merkwürdiger Ausdauer schließen, wenn der Druck im linken Ventrikel ganz bedeutend gesteigert und der Ventrikel ganz erheblich dilatiert wird.

Von der relativen Insuffizienz, bei der das pathologisch erweiterte Ostium wegen seiner Größe nicht mehr von den Segeln geschlossen werden kann, ist als eine besondere Art der Schlußunfähigkeit des Mitralostiums zu trennen die „muskuläre". Wenn wir uns nochmals vergegenwärtigen, daß für den prompten Verschluß der Mitralklappe nicht nur eine Verengerung des Insertionsringes durch die ringförmigen Muskelzüge, sondern auch eine normale Funktion der Papillarmuskeln erforderlich ist, so erscheint das Vorkommen einer solchen Insuffizienz als sehr verständlich. Ungenügende, mangelhafte Kontraktion des Herzmuskels infolge ungenügender Speisung mit arteriellem Blute und Erkrankungen des Herzmuskels durch akute oder chronische Myokarditis werden vielfach als Ursache für die muskuläre Insuffizienz betrachtet. Besonders in Deutschland und England wird noch viel von „funktioneller" Insuffizienz der Mitralklappen gesprochen; von vielen Autoren werden die akzidentellen Geräusche bei Chlorose und Anämie so erklärt. Demgegenüber müssen wir nochmals hervorheben, daß bei den Anämien das Vorkommen der Geräusche gar nicht abhängig ist von dem Grade der Anämie, daß es ganz leichte Formen gibt mit sehr starken Geräuschen und sehr schwere Anämien, wo die Geräusche bis zum letalen Ausgange vollständig vermißt werden (perniziöse Anämie). Unverständlich ist auch, warum diese muskuläre Insuffizienz so selten an der Trikuspidalis beobachtet wird, bei der bekanntlich Schlußunfähigkeit ohne Veränderung an den Klappen viel leichter zustande kommt. Insuffizienz dieser Klappe wird nur dann bei tiefer Anämie beobachtet, wenn die Herzmuskulatur stark fettig degeneriert ist. In solchem Falle kommt es auch gewöhnlich zu einer muskulären Insuffizienz der Mitralis (siehe z. B. Fall 2). Nach meinem Dafürhalten kann die Bezeichnung „anämischer Klappenfehler" korrekterweise nur für die Fälle schwerer Anämie, welche mit Herzverfettung vergesellschaftet sind, gebraucht werden. Eine derartige („relative") muskuläre Insuffizienz bei hochgradiger Anämie mit Herzverfettung ist schon von Friedreich (1861) beschrieben worden.

Auch bei der akuten und chronischen Myokarditis kommt nach meinen Erfahrungen die muskuläre Insuffizienz viel seltener vor, als von manchen namhaften Autoren angenommen wird. Die meisten der bei diesen Herzmuskelerkrankungen beobachteten „Mitralgeräusche"



können bei genauer Beachtung der von mir früher ausführlich geschilderten Merkmale der k. p. (akzidentellen) Geräusche als wirkliche valvuläre Geräusche ausgeschaltet werden. Doch ist das in diesen Fällen praktisch von geringer Bedeutung.

Sehr viel häufiger als die relative und muskuläre Insuffizienz der Mitralklappe ist die endokarditische; sie macht selbstverständlich die gleichen auskultatorischen Erscheinungen, die ich hier in Kürze nochmals wiederholen will. Die Folgeerscheinungen, welche der Ventilfehler, der allgemein als der häufigste Klappenfehler gilt, für das Herz und den Kreislauf hat, setze ich als bekannt voraus und gehe hier nicht näher auf dieselben ein. — Das Herzgeräusch bei Schlußunfähigkeit der Mitralis hat, da die Verschlußzeit fehlt, einen sehr bestimmten Charakter; das Geräusch fängt ganz genau mit der Systole an und dauert, da die Türe nach dem Vorhofe während der ganzen Systole offen bleibt, solange an wie die Systole. Das Geräusch hat seine maximale Intensität genau an der Herzspitze und verbreitet sich von da nach der Achselhöhle, ja bis zum Rücken. Das akzidentelle Geräusch an der Mitralis bleibt sehr oft ein kurzes Weilchen hinter dem Anfange der Systole zurück, es ist dem Tone angehängt, schleppt ihm nach und hat seinen Sitz viel mehr auf der Seite des Spitzenstoßes und verbreitet sich wenig oder gar nicht nach der Achselhöhle. Ein Ton kann an der Mitralis, wenn die Klappe teilweise zerstört ist und zum Schlusse nicht mehr ausreicht, nicht entstehen, denn Töne können an den Klappen, wie durch Bayer sichergestellt worden ist, nicht mehr entstehen, sobald sie anatomisch verändert sind. Die vielfach behauptete Annahme, daß der Rest der schwingenden Klappenmembran doch noch imstande sei, einen Ton zu produzieren, ist offenbar nicht richtig; der Ton, den man allerdings sehr oft bei einer unzweifelhaften Insuffizienz der Mitralklappen hört, ist nach meiner Überzeugung nichts anderes als der in den Arterien (während der Austreibungszeit) entstehende Gefäßton. Wer ein geübtes Ohr und ein feines Gefühl für Rhythmus hat, wird bei scharfer Aufmerksamkeit erkennen, daß der neben dem Geräusche hörbare Ton ein kurzes Weilchen nach dem Anfange des Geräusches auftritt. (Der zweite Ton, der bei Aorteninsuffizienz nicht selten neben dem diastolischen Geräusche gehört wird, ist nach meiner Meinung öfter nichts anderes als der 2. Pulmonalton.)

Eine besondere Besprechung verlangen noch die gar nicht seltenen Fälle, wo bei vermeintlicher Insuffizienz der Mitralklappe nicht nur an der Herzspitze, sondern auch in der Gegend der Pulmonalklappen ein Geräusch zu vernehmen ist. Oft unterscheidet sich in diesen Fällen das Schallphänomen seinem Klangcharakter nach ganz wesent-



lich von demjenigen, welches an der Herzspitze gehört wird. Diese auffallende Erscheinung ist schon lange bekannt. Jos. Meyer, Bamberger, Skoda, Gerhardt haben das Geräusch fast jeder auf eigene Weise zu erklären gesucht, auf unregelmäßige Schwingungen der dilatierten und in ihrem Tonus veränderten Pulmonalarterie, auf beginnende Sklerose zurückgeführt. Naunyn hat den Versuch gemacht, das Geräusch, das nach seiner Angabe am lautesten etwa 2 Zoll vom linken Sternalrande („einem Orte, der nicht unerheblich differiert von dem Punkte, wo in der Regel die von den Pulmonalklappen stammenden Geräusche gehört werden“) zu vernehmen ist, so zu erklären, daß in solchem Falle das erweiterte linke Herzohr zwischen Pulmonalis und Brustwand sich eindrängt und die das Geräusch erzeugende Blutströmung in das Herzohr hineingeht. Diese Erklärung ist von vornherein schon deshalb nicht anzunehmen, weil — wie schon erwähnt — das Geräusch an der Herzbasis häufig erheblich lauter, rauher und kratzender ist als das an der Spitze, weshalb an eine einfache Fortpflanzung gar nicht zu denken ist. Auch die von Curschmann gegebene Erklärung für das stärkere Auftreten des Geräusches an der Hörstelle der Pulmonalis besonders im Beginne des Klappenfehlers, wo der linke noch nicht hypertrophierte Ventrikel und mit ihm die Herzspitze durch den überfüllten rechten Ventrikel von der Brustwand abgedrängt werden, kann unmöglich richtig sein. Ich habe in früheren Jahren in jedem Semester wenigstens einen derartigen Fall, wo das Herzgeräusch besonders laut an der Hörstelle der Pulmonalis oder sogar nur daselbst zu hören war — es sind meist jugendliche Individuen gewesen — mit der Diagnose Mitralisinsuffizienz in der Poliklinik vorgestellt. Seitdem ich gelernt habe, die kardiopulmonalen Geräusche mit Sicherheit von den organischen zu differenzieren, ist mir kein derartiger Fall mehr vorgekommen. Schon Potain hat das Naunynsche Geräusch mit Sicherheit als ein k. p. erklärt und bestritt des bestimmtesten, daß es sich in diesen Fällen um einen Klappenfehler handeln könne. Die Annahme von Lüthje, daß das Geräusch an der Hörstelle der Pulmonalis, „das gerade bei einer echten Mitralisinsuffizienz besonders leicht auftreten wird“, als das Geräusch einer relativen Pulmonalstenose am ungezwungensten aufzufassen sei, haben wir als physikalisch unmöglich schon widerlegt. Unzweifelhaft kann bei einer sichern Mitralinsuffizienz gelegentlich auch ein akzidentelles (k. p.) Geräusch an der Hörstelle der Pulmonalis zum Vorschein kommen, aber meist handelt es sich — nach meiner Erfahrung — in solchem Falle gar nicht um einen Mitralklappenfehler.

Es wären noch manche Einzelheiten und verschiedene andere ge-



legentliche Fehldiagnosen (Stenosen oder Insuffizienzen der Semilunarklappen usw.) zu besprechen, aber ich muß nun schließen.

Wenn es mir gelungen ist, das bisher so wenig beachtete, hervorragende und sehr verdienstvolle Werk Potains vor der Gefahr, vergessen zu werden, zu bewahren und wenn es mir selbst vergönnt war, etwas mehr Licht in ein noch dunkles Gebiet der Herzdiagnostik zu bringen, und wenn für den einen oder anderen Kollegen aus meinen Ausführungen ein Nutzen für das ärztliche Erkennen auf einem eminent wichtigen praktischen Gebiete erwächst, dann ist das Ziel dieses Vortrages erreicht.

Literatur.

Potain, C., Clinique médicale de la Charité. Leçons et mémoires par le prof. Potain et ses collaborateurs. Paris, Masson Editeur, 1894.

Potain, Des souffles cardiopulmonaires. p. 325—506.

Vaquez, H., Chef de clinique, Leçons cliniques. Sémiologie cardiaque. Auscultation. C. Souffles anorganiques. Ibid. p. 64—112.

Bamberger, H., Prof. in Würzburg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Einthoven, Prof. W., Einthoven und M. J. Geluk, Arzt (Physiolog. Laboratorium in Leiden), Die Registrierung der Herztöne. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 1894, Bd. 57, S. 617.

Einthoven, Het Tele-Cardiogram, door Prof. W. Einthoven te Leiden. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, Jaargang 1906, 2. Helft, Nr. 22.

Einthoven, Leiden, Die Registrierung menschlicher Herztöne mittels des Saitengalvanometers. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 8.
Das Telekardiogramm. Ebenda.

Eichhorst, H., Zürich, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. 4. Aufl., Berlin 1896.

Eichhorst, H., Handbuch der speziellen Path. u. Ther. 1904.

Eichhorst, Die progressive perniziöse Anämie. Leipzig 1878.

Ernst, Dr. Friedrich, Zürich, Archiv für pathologische Anatomie u. Physiologie und für klinische Medizin (R. Virchow) 1856, Bd. 9. — Studien über die Herztätigkeit mit besonderer Berücksichtigung der an Herrn A. Groux's, Fissura sterni congenita gemachten Beobachtungen.

Frédéricq, Léon, Über die Zeit der Öffnung und Schließung der Semilunarklappen. Zentralbl. f. Physiologie 1892, Bd. 6, S. 257.

Friedreich, N., Krankheiten des Herzens. Bd. 5, 2. Abt., Handbuch der speziellen Path. u. Ther. (R. Virchow). Erlangen 1861.

Geigel und Voit, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Stuttgart 1895.

Gerhardt, C., Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. Tübingen 1866.

Gerhardt, D., Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 6. Aufl., Tübingen 1900.



Gerhardt, Dietrich, Über Entstehung und diagnostische Bedeutung der Herztöne. Samml. klin. Vortr. (Richard v. Volkmann) 1898, Nr. 214.

Hermann, L., Lehrbuch der Physiologie. 13. Aufl., Berlin 1905.

Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. Pflügers Archiv 1891, Bd. 49, S. 86.

Jürgensen, Theodor v., Erkrankungen der Kreislaufsorgane. (Insuffizienz des Herzens.) Nothnagels spezielle Path. und Ther. 1899, Bd. 15, 1. T., 1. Abt.

King, A case of fatal anaemia splenica. Archiv der Heilkunde 1876.

Krehl, L., Pathologische Physiologie. 4. Aufl., Leipzig 1906.

Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1901, Bd. 15, 1 T., 5. Abt.

Laennec, Traité de l'auscultation médiate. 1819, I. édit. II. édition 1826.

Landois, L., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 9. Aufl., Wien und Leipzig 1896.

Lange, Cornelia de, Jets over Hartgeruischen en Harttonen bij Kinderen. Amsterdam. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1907, Nr. 24.

Ludwig und Dogiel, Prof. in Greifswald, Verhandl. der Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Leipzig 1868.

Martius, Über den Herzstoß des gesunden und kranken Menschen. Volkmannsche Vorträge 1894, November.

Müller, Hermann, Die progressive perniziöse Anämie nach Beobachtungen auf der med. Klinik in Zürich. Zürich 1877.

Müller, Hermann, Eine neue Theorie des Herzstoßes. Korrespbl. f. Schweizer Ärzte 1896, Nr. 20.

Dissertationen unter Leitung von Hermann Müller.

1. Über kardiopulmonale Geräusche von Otto Brunner v. Laupersdorf. 1903.
2. Ein Fall von Emphysema praecordiale. Hermann Suter, Zürich. 1905.
3. Über diastolische akzidentelle Herzgeräusche. Charles Favre von Freiburg. 1907.

Müller, Hermann, Über kardiopulmonale Geräusche. Vortrag in Olten. Okt. 1906.

Müller, Hermann, Über kardiopulm. Geräusche. Vortrag 23. II. 1907.
Gesellsch. der Ärzte in Zürich. Diskussion über den Vortrag Korrespbl. für Schweizer Ärzte 15. VI. 1907.

Lüthje, Beitrag zur Frage der systolischen Geräusche am Herzen und der Akzentuation des 2. Pulmonaltones. Med. Klinik 1906, Nr. 16 u. 17. Münchner med. Wochenschr. 1907, 5. März, Nr. 10. Ärztlicher Verein in Frankfurt a. M.

Naunyn, Dr. B., Dozent an der Berliner Universität, Berliner klin. Wochenschr. 1868, 5. Jahrg., Nr. 17, S. 189. Über den Grund, weshalb hin und wieder das systolische Geräusch bei der Mitralinsuffizienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappe zu vernehmen ist.

Niemeyer, Paul, Handbuch der theoretischen und klinischen Perkussion und Auskultation. Erlangen 1870.

v. Noorden, Charité Annalen 1890, XV, S. 185.

Pick, Alois und Dr. Adolf Hecht, Klinische Semiotik. Wien und Leipzig 1908.

Rheiner, Korrespbl. f. Schweizer Ärzte 1903, Nr. 23.

Romberg, Ernst, Prof. in Tübingen, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1906.

Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Wien u. Leipzig 1893.

Sahli, H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 4. Aufl., Leipzig u. Wien 1905 (5. Aufl. 1. Hälfte 1908).



Sahli, H., Über diastolische akzidentelle Geräusche. Korrespbl. für Schweizer Ärzte 1895, Nr. 2.

Seitz, Johannes, Zur Lehre von der Überanstrengung des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874, Bd. 12.

Skoda, Über unerklärliche Herzgeräusche. Allgem. Wiener med. Zeit. 1863, 8. Jahrg. Nr. 33, S. 266. Med. Klinik des Prof. Skoda.

Soltmann, Diagnost. Wert der funktionellen Herzgeräusche im Kindesalter. Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 1267.

Strümpell, Ein Fall von Anaemia splenica. Arch. der Heilkunde 1876.

Tigerstedt, Rob., Prof. in Helsingfors, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1907.

Wintrich, W. A., Prof. in Erlangen, Handbuch der speziellen Path. u. Ther. (Virchow) Bd. 5, 1. Abt. Krankheiten der Respirationsorgane.

502/03.

Hämaturie.

(Chirurgie Nr. 147/48.)

Von

P. J. de Bruïne Ploos van Amstel,

Amsterdam.

Meine Praxis ermöglichte mir die Beobachtung mehrerer Patienten, bei denen Hämaturie, die hauptsächliche Krankheitserscheinung war.

Ich glaube, daß das Resultat dieser Beobachtungen hinlänglich interessant ist um dasselbe den geehrten Lesern zu unterbreiten, schon der Haupterscheinung „Hämaturie" wegen, welche hier so in den Vordergrund trat, als wäre sie hier nicht ein Symptom, sondern die Krankheit selber.

Diese speziellen Fälle sollen mir das Material liefern zu nachstehender Besprechung, in welcher ich mich bemühen werde, die „Hämaturie" in das Licht der heutigen Wissenschaft zu stellen.

1. Am 15. Dezember 1897 wurde ich zu der Patientin N. d. l. R. in O. gerufen. Das Resultat der Untersuchung war folgendes:

Anamnese. Bis Anfang November desselben Jahres war die 24 jährige Frau immer gesund gewesen, dann bemerkte sie plötzlich ohne jegliche Vorzeichen, daß sich Blut in ihrem Urin absonderte.

Anfänglich hatte sie keine Veranlassung, diesem Umstande besonderes Gewicht beizumessen, weil sie der Meinung war, daß diese blutige Absonderung durch die Menstruation verursacht wurde.

Als jedoch die Hämaturie fortdauerte, wurde ein Arzt konsultiert, der ihr Bettruhe und Milchdiät verordnete.

Als nun am 14. November sich nicht nur die Hämaturie verschlimmerte, sondern die Patientin auch sehr starke Nierenschmerzen bekam, wurde ein zweiter Arzt zu Rate gezogen, der sie sofort an einen Spezialisten für zystoskopische Untersuchungen verwies.

Dieser nun konstatierte folgendes: Die Blase war normal, das Blut stammte aus dem linken Ureter, und die Patientin empfand auch gerade die heftigsten Schmerzen in der linken Lendengegend.

Die Urinuntersuchung ergab auch jetzt außer erheblichen Quantitäten Blut nichts Besonderes.

Auch die palpatorische Untersuchung hatte wenig Resultat: die Niere war weder vergrößert, noch beweglich oder schmerzhaft bei Druck.

Aus dem absolut negativen Resultat der Untersuchung des Urines und der Patientin erfolgte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf essentielle Hämaturie.

Zwar wurde dem Gatten mitgeteilt, daß Nierenstein oder gar Nierentuberkulose in diesem Falle keinesfalls ausgeschlossen seien, wenn auch die Untersuchung in dieser Hinsicht nichts ergeben hatte.

Solange die Blutung als solche nicht gefährlich wurde, war die Therapie wie vorher: Ruhe und Milchdiät.

Die Hämaturie blieb jedoch trotz Ruhe und Diät bestehen und auch die Kolikschmerzen wiederholten sich, aus welchem Grunde die Patientin wiederum einen anderen Arzt konsultierte.

Auch eine wiederholte zystoskopische Untersuchung ergab beinahe das nämliche Resultat wie die vorige. Nur konnte als neues Symptom ein Nierentumor konstatiert werden. Der Patientin wurde der Rat erteilt, sich dieses Geschwulstes wegen in einem Krankenhause einer Operation zu unterziehen.

Dieser Vorschlag scheiterte jedoch an der Furcht der Patientin vor einer Operation, und so nahm die Behandlung ihren Fortgang: Milchdiät, Ruhe, guter Rat von guten Freunden und freundlichen Nachbarn, aber ... ohne ärztliche Hilfe.

Status praesens am 15. Dezember, als ich die Patientin zum ersten Male sah:

Patientin sehr anämisch, Lungen, Herz und Temperatur normal. Kein Ödem. Abdomen etwas schmerzend in der linken Nierengegend, wo gleichzeitig ein deutlicher Tumor fühlbar war.

Ich war daher zur Annahme geneigt, daß mein Kollege mit seiner jüngsten Diagnose das Richtige getroffen hatte, als mir der Umstand, daß wohl kaum anzunehmen sei, daß die Anwesenheit dieses Nierentumors bei allen früheren Untersuchungen übersehen worden wäre, zum Nachdenken zwang.

Ein derartiges schnelles Wachstum wäre selbst von einem malignen Tumor, beispielsweise einem Sarkom nicht zu erwarten, da dann ja in der Zeit von einigen Wochen dieser große Tumor sich müßte entwickelt haben.

Dann fiel mir ein, daß des öfteren schon Koprostase in den Cöcum oder Kolon für Nierentumor gehalten worden war, und überdies entsann ich mich des weisen Ausspruches von Jenner: „a large enema will solve all doubt on this point".

Und tatsächlich war nach einem Klysma und nach Anwendung von Oleum ricini der Nierentumor gänzlich verschwunden.

Die Untersuchung des Urins ergab folgendes Resultat: Eiweiß in geringen Quantitäten, hyaline, wie auch granulierte Zylinder, und rote und weiße Blutkörperchen. Die Reaktion des Urins war sauer. Die Anzahl der Zylinder bedeutend.

Bei der weiteren Behandlung: Ruhe, Milchdiät und Laxantia nahm die Anzahl aller dieser im Urin enthaltenen Fremdkörper ab.

Etwa Mitte Januar war der Urin sogar ganz ohne Blut und enthielt nur noch geringe Quantitäten Eiweiß und keine Zylinder, und einige Zeit später waren auch die letzte Eiweißreste verschwunden. Hierdurch war ein Beweis geliefert gegen die Behauptung Danforths[1]), daß die Anwesenheit granulierter Zylinder im Urin immer eine ungünstige Prognose zur Folge haben müsse.

---

1) Danforth, The prognostic significance of Tube-casts. Medical News 1894.



2. Ich sah Fräulein d. Hh. zum ersten Mal am 3. Februar 1906.

Anamnese. Patientin 16 Jahre alt, war stets wenn auch schwach so doch gesund gewesen. Sie hatte seit einiger Zeit Hämaturie, jedoch keine Nierenschmerzen.

Die Hämaturie trat nicht immer gleich stark auf, hin und wieder war der Urin sogar vollkommen blutfrei.

Status praesens. Patientin ist ein zartes anämisches Mädchen, und es waren an ihr keine anderen Abweichungen zu konstatieren als Anämie und Schmerzen bei Druck an der linken Niere.

Die Urinuntersuchung hatte ein negatives Resultat bis auf die roten Blutkörperchen.

Patientin war nicht dazu zu bringen, sich einer zystoskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Mit absoluter Gewißheit ergab sich indessen aus dem Charakter der Blutung, daß hier nicht von einer Blasenblutung die Rede sein konnte. Denn hier enthielt nicht die letzte Quantität Urin das meiste Blut, welch letzteres ja nach Fürbringer[1]) und Guyon[2]) das Hauptsymptom von Blasenblutungen ist, und auch fehlten hier jegliche Blasenbeschwerden. Auch der fernere Verlauf bewies, daß die Niere, in casu die rechte, die Ursache der Hämaturie war. Einmal hatte sie im ferneren Verlauf Kolikschmerzen in der rechten Nierengegend.

Während der Dauer des ferneren Verlaufes der Krankheit, welche mit Ruhe und Diät behandelt wurde, bemerkte man bei wiederholter Urinuntersuchung, daß derselbe nicht immer frei von Eiweiß blieb.

Dann und wann enthielt der Urin einige Tage lang Eiweiß. In dem jeweiligen eiweißhaltigen Urin wurden auch Zylinder gefunden; diese blieben zwar nicht gleichzeitig mit dem Eiweiß aus, verschwanden aber doch auch bald wieder. Die Heftigkeit der Hämaturie stand in keinerlei Zusammenhange mit dem Eiweiß- bzw. Zylindergehalt des Urins.

Nachdem dieser Zustand im ganzen 3 Monate gedauert hatte, verschwanden für immer Hämaturie, Eiweiß und Zylinder, und die Patientin war wieder vollkommen gesund.

3. Herr N., 55 Jahr alt, kam in meine Behandlung am 25. April 1906.

Anamnese. Patient war nie krank gewesen, bis er vor ungefähr 7 Wochen eine blutige Färbung seines Urins konstatierte.

Da der Patient viel auf Reisen sein mußte, konsultierte er vorderhand keinen Arzt, überdies verschwand die Hämaturie nach 2 Tagen.

Nach etwa 1 Woche wiederholte sich das Bluturinieren, diesmal schon intensiver, aber auch nur während der Dauer weniger Tage.

So wiederholte sich nun die Hämaturie während einiger Wochen verschiedene Male, trotzdem wurde keine ärztliche Hilfe herbeigezogen und ließ sich Herr N. in seiner geschäftlichen Tätigkeit nicht stören. Dann aber kam Nierenkolik hinzu, die Herrn N. veranlaßte, sich unter Behandlung eines Arztes zu stellen.

Status praesens. Patient sah sehr müde und anämisch aus. Die Untersuchung ergab keine Abweichungen der verschiedenen Organe. Die Nieren waren beide palpabel, doch nicht merkbar vergrößert und auch nicht schmerzend bei Druck.

Der Urin enthielt nur rote Blutkörperchen.

---

1) Fürbringer, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

2) Guyon, Klinik der Krankheiten der Harnblase und Prostata. Bearbeitet von Mendelsohn.

3 Tage nach der ersten Untersuchung bekam der Patient Fieber. Die Temperatur stieg abends bis 39,5, und blieb die folgenden Tage zwischen 38 und 39,7.

Außerdem enthielt der Urin nun große Quantitäten Zylinder und Eiweiß.

Die Menge des Urins nahm stark ab, und an den Füßen und im Gesicht zeigten sich deutlich wahrnehmbare, wenn auch schwache Ödeme.

Dieser Zustand dauerte verschiedene Tage, dann verschlimmerte sich das Befinden; es kamen urämische und komatöse Erscheinungen hinzu, und am 12. Mai erlag der Patient seinem Leiden.

4. Fräulein d. J. sah ich zum ersten Male im November 1906.

Anamnese. Patientin war bis vor etwa 10 Jahren stets gesund gewesen, fühlte sich kräftig, war unermüdlich. So blieb es bis 1896. Dann zeigte sich Blut im Urin, welches anfänglich für eine Folge unregelmäßiger Menstruation gehalten wurde; der hinzugezogene Arzt jedoch konstatierte Hämaturie. Während der Dauer zweier Jahre hielt die Hämaturie in abwechselnder Stärke an, bis im Jahre 1898 als neues Symptom ein frequentes Urinlassen hinzukam. Außerdem nahm der Urin eine trübe und schmutzige Farbe an, wo er bis dahin trotz des Blutgehaltes klar gewesen. In dem Satz des Urins konnte man hin und wieder blutige Substanzen konstatieren. Die früher so starke Hämaturie blieb indessen aus.

Dagegen wurden die Nierenschmerzen viel heftiger.

Während der Hämaturie klagte sie über dumpfe Schmerzen in der rechten Nierengegend; in diesem Stadium waren die Schmerzen kolikartig.

Die Urinuntersuchung, welche seit den ersten Krankheitsymptomen verschiedene Male vorgenommen wurde, sowohl während der Zeit der Hämaturie als auch nachher ergab außer dem Finden der roten Blutkörperchen, während der Zeit der Hämaturie, nie ein positives Resultat.

Jetzt aber enthielt der Urin Eiweiß, Zylinder, Epithelien und auch Tuberkelbazillen.

Eine zystoskopische Untersuchung ergab eine stark blutige Röte der Schleimhaut des rechten Uretereinganges. Dieselbe Röte wurde auch, zwar im geringeren Maße, dafür aber fleckenähnlich auf der Schleimhaut des Trigonums konstatiert.

Willy Meyer sagt von diesem letzteren Symptom: „Es sind Fußspuren im frischen Schnee“, worauf er folgen läßt, „und man erkennt aus ihnen mit wundervoller Deutlichkeit die Fußstapfen des Feindes in einem bis dahin noch unbeschrittenen Feld.“

Patientin wurde lokal auf Blasenleiden behandelt, doch ohne Erfolg. Später habe ich sie aus den Augen verloren.

Bei allen diesen vorgenannten Fällen handelte es sich um Hämaturie. Eine Hauptfrage ist nun: stammte das Blut aus den Nieren oder aus der Blase?

Zu ihrer Beantwortung bedarf es beinahe durchweg einer zystoskopischen Untersuchung, wenn auch hin und wieder die Anamnese ausreichendes Material für die Diagnose liefert.

Der Beweis dafür, daß der Arzt ohne zystoskopische Untersuchung leicht auf einen Irrweg geraten kann, liefert uns der bekannte Fall von Passet, der eines Tages die Entdeckung machte, daß bei einer Patientin, die er auf Blasenleiden behandelte, die Ursache der Hämaturie nicht in der Blase, sondern in den Nieren zu suchen sei.



Auch das Ausspülen der Blase kommt als diagnostisches Hilfsmittel in Betracht.

Ist für den Arzt einmal die Tatsache erwiesen, daß das Blut aus den Nieren stammt, so legt sich ihm die zweite Hauptfrage vor: welche der beiden Nieren ist als Ursache des Übels zu denunzieren?

Morris z. B. wäre die Beantwortung dieser Frage zustatte gekommen, als er in einem Falle von Hämaturie eine Niere entfernte, während beide die Blutung verursachten. Bei einer zystoskopischen Untersuchung ist solch ein Fehlgriff natürlich ausgeschlossen. Hat man einmal konstatiert, daß beide Nieren, bzw. Ureter Blut absondern, dann ist es zweckmäßig, beide Ausflüsse für sich zu untersuchen. Zu diesem Zwecke nennen Silbermann, Weir, Ebermann, Hegar, Fenwick u. a. verschiedene Instrumente und Methoden.

Simon aber war der erste, der uns den Weg für die Katheterisierung beider Ureter zeigte. Nach ihm taten sich auf diesem Gebiete noch andere, wie Pawlik, Howard, Kelly, Morris, Thompson, Boisseau, Caspar, Albarran, Berkeley, Hill, jedoch vor allem Nitze hervor.

Es würde zu weit führen, hier alle die verschiedenen Instrumente zu beschreiben.

Trotzdem war man stetig auf der Suche nach anderen Mitteln, hauptsächlich um eine Scheidung der Blase zu ermöglichen. Der erste, der dafür ein Instrument, „den Harnscheider“ erfand, war Neumann aus Guben, nach ihm: Harris, Dowes, Nicolich, Luys[1]), Cathelin[2]). Erreicht man mit keiner dieser Methoden das erwünschte Ziel, so bleibt noch das von Iversen vorgeschlagene Öffnen der Blase (Epizystomie) mit anschließender Katheterisierung der Ureter.

Czerny und Braun empfehlen eine Nierenbeckenfistel, damit nur der Urin aus der anderen Niere in die Blase gelangen kann.

Dieses Verfahren vermag, besonders nach der Vervollkommnung von Pinner, entschieden Erfolge aufzuweisen.

Durch eine derartige Scheidung des Urins ist unbedingt die Herkunft des Blutes erwiesen, d. h. welche der beiden Nieren erkrankt ist.

Natürlich erkennt man auf diese Weise auch die verhältnismäßig seltenen Fälle, bei denen nur eine Niere vorhanden ist.

Weiß man einmal, welche Niere erkrankt ist, so ist man doch noch nicht berechtigt, dieselbe zu exstirpieren.

---

1) Luys, Die Sonderung des Urins der beiden Nieren. Zentralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1902.

2) Cathelin, Les urines des deux reins receuillies séparément avec le diviseur vésical gradué. Annales des Maladies des Organes génito-urinaires 1902.

Dazu bedarf es der Überzeugung, daß die andere Niere nicht nur relativ gesund, sondern auch imstande ist, die exstirpierte zu ersetzen.

Den Forschungen Prof. van 't Hoffs verdanken wir eine neue Wissenschaft, die „Kryoskopie", welche uns die Diagnose einer Niereninsuffizienz ermöglicht.

Wir wollen hier nicht näher auf die Technik und Lehre der Kryoskopie eingehen.

Um letztere, in ihrer heutigen Vollkommenheit haben sich Dreser, v. Koranyi, Lindemann, v. Illyes, Kövesi, Casper, Senator, Moritz, Kümmel u. a. verdient gemacht.

Kümmel sagt: Um die Insuffizienz der Niere zu erweisen, bedarf es

1. der Bestimmung des Harnstoffes;
2. der Bestimmung des Gefrierpunktes des Blutes;
3. der Bestimmung des Gefrierpunktes des Urins;
4. der Gefrierpunktsbestimmung des jeder einzelnen Niere durch den Uretherenkatheterismus entnommenen Urins.

Sein Ergebnis lautet:

1. Daß eine ungenügende Ausscheidung des Harnstoffes, ein Heruntergehen der Tagesmenge unter die Hälfte, ca. 16 g, die Annahme einer Niereninsuffizienz nahe legt und die eventuelle operative Entfernung einer Niere bedenklich erscheinen läßt.

2. Bei normal funktionierenden Nieren beträgt die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes 0,56. Eine Niere mit normaler Arbeitsleistung reicht zur Erhaltung des Gefrierpunktes auf 0,56 aus. Eine Zunahme der Gefrierpunktserniedrigung auf 0,58—0,60 und darüber zeigt an, daß beide Nieren mangelhaft funktionieren. Von einem operativen Eingriff ist so lange Abstand zu nehmen, bis der Gefrierpunkt von annähernd 0,56 erreicht ist. Einseitige Krankheit bedingt keine Störung des Gefrierpunktes des Blutes.

3. Die Gefrierpunktserniedrigung des Urins unter 0,9 legt die Annahme einer Niereninsuffizienz nahe.

4. Einen weit sichereren Anhaltspunkt über die Funktionsfähigkeit jeder einzelnen Niere gibt die Untersuchung des jedem Organ gesondert durch den Ureterenkatheterismus entnommenen Urins auf Harnstoffmenge und vor allem Gefrierpunktserniedrigung.

In zweifelhaften Fällen wird man durch eine solche Untersuchung beinahe immer zu einer richtigen Diagnose gelangen.

Außerdem steht uns noch ein ungefährlicher operativer Eingriff, explorativer Lumbalschnitt, zwecks lokaler Untersuchung und ev. Nierenspaltung zur Verfügung.

1. Kümmel, Die Feststellung der Funktionsfähigkeit der Nieren vor operativen Eingriffen. Arch. f. klin. Chir. 1900. Über moderne Nierenchirurgie, ihre Diagnose



und Resultate. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Die Grenzen erfolgreicher Nierenexstirpation und die Diagnose der Nephritis nach kryoskopischen Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67.

2. v. Illyes und Kövesi, Der Verdünnungsversuch im Dienste der funktionellen Nierendiagnostik. Berliner klin. Wochenschr. 1902.

3. Caspar und Richter, Über funktionelle Nierendiagnostik. Berliner klin. Wochenschr. 1900.

4. Richter, Neuere Fortschritte der Nierendiagnostik und ihre Bedeutung für die Therapie. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhundert.

5. Casper und Richter, Was leistet die funktionelle Nierendiagnostik? Mitteil. aus den Grenzgebieten usw. Bd. 11.

6. Achard et Castaigne, L'examen clinique des fonctions rénales.

7. Dreser, Über Diurese usw. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1902.

8. Harris, A new and simple method of obtaining the urine separately from the two kindneys in either sex. The Journ. of the Americ. med. Assoc. 1898.

9. Israel, Was leistet der Ureterenkatheterismus in der Nierenchirurgie? Berliner klin. Wochenschr. 1899.

10. Senator, Weitere Beiträge zur Lehre vom osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Deutsch. med. Wochenschr. 1900.

11. v. Koranyi, Physiolog. und klin. Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Medizin 1896—1897.

Nierenblutung.

Sobald wir nun eine einseitige oder doppelte Nierenblutung konstatiert haben, ist unser nächstes Ziel, die Ursache der Nierenerkrankung zu erforschen.

Unser erster Gedanke ist dann die Existenz eines Nierentraumas. Eine solche Nierenquetschung ruft beim Patienten fast immer einen mehr oder weniger starken Urindrang hervor. In schlimmen Fällen erfolgt dann sofort die Hämaturie, d. h. die Ausscheidung klaren Blutes; ist die Quetschung weniger heftig, so mengt sich das Blut in der Blase mit dem Urin und wird dann später als blutiger Urin ausgeschieden. Bei geringer Blutung und leerer Blase kommt es oft vor, daß das Blut in der Blase gerinnt und ihre Öffnung durch Koagula verschlossen wird. Hierdurch wird die Zystoskopie erheblich erschwert, oft sogar unmöglich, aber die gleichmäßige Verteilung des Blutes in der ausgeschiedenen Flüssigkeit berechtigt uns doch zur Diagnose, daß hier nicht eine Blasen-, sondern eine Nierenblutung vorliegt.

Großen Wert für die Diagnose hat in diesem Falle die Anamnese, welche uns das etwaige Trauma deutlich erkennen läßt.

Menge[1]) macht uns aber noch besonders darauf aufmerksam, daß auch eine schwache Blutung die Folge eines leichten Traumas sein kann, und daß letzteres leicht übersehen wird.

1) Menge, Münch. med. Wochenschr. 1900.

Er machte die Erfahrung, daß auch die vorherige Palpation eine leichte Nierenblutung zur Folge haben kann.

Er untersuchte in 21 Fällen den Urin vor und nach der Palpation und nur in 6 der 21 Fälle war der Urin nach der Palpation unverändert. In 15 Fällen enthielt er Blut und Eiweiß und zwar mehr Eiweiß als übereinstimmen konnte mit der anwesenden Quantität Blut.

Oftmals entsteht infolge des Traumas eine Nephritis, eine traumatische Nephritis, deren Schwere jedoch nicht immer im richtigen Verhältnis zu der Beschaffenheit des Traumas steht (Edlefsen[1]).

Die Möglichkeit ist also nicht ausgeschlossen, daß das Nierentrauma übersehen wird und unsere Diagnose der Hämaturie uns also auf falsche Fährte bringt. Dieses um so leichter, da häufig erst geraume Zeit nach dem Entstehen des Trauma die Hämaturie eintritt, während die Symptome des Trauma dann scheinbar so leichter Art sind, daß der Patient ohne Störung seinen täglichen Geschäften nachgeht.

So erzählt Morris[2]) uns einen Fall von einem Jüngling, welcher beim Fußballspiel einen Tritt in die Nierengegend erhielt, ruhig den ganzen Mittag weiterspielte und erst spät am Abend nach mehrmaligem Urinieren die Hämaturie entdeckte.

Auch kann es vorkommen, daß eine schon bestehende Hämaturie einem erst später entstandenen Trauma zugeschrieben wurde. Daß passierte in 1 Fall, über den Newman berichtet, von einem Jungen von 15 Jahren, „who after striking his side had persistent hæmaturia, which on inquity was found to have occured on previous occasions and to be due to a villous growth in the bladder“.

Deshalb warnt auch Dr. Tiffany davor, in den Fällen, wo beide anwesend sind, Hämaturie und Trauma zu kombinieren. Er begründet seine Warnung durch reichliche Erfahrungen aus eigener Praxis in puncto Hämaturie in der Gegend zwischen Washington und den Capes of Cheasepeake. Die Anamnese ließ in den häufigsten Fällen auf irgendein früheres Trauma schließen; die Blutuntersuchung ergab als Ursache Malaria.

Wenn auch, wie wir gesehen haben, das Trauma bei Hämaturie eine große Rolle spielen kann, so kommt es doch bei der Besprechung sämtlicher Ursachen der Hämaturie bei weitem nicht in Betracht. So sah z. B. Küster[3]) kaum 10 Fälle von Nierenquetschungen bei

---

1) Edlefsen, Nierenquetschung oder Nierenentzündung usw. Münch. med Wochenschr. 1902.

2) Morris, Surgical diseases of the kindney and ureter 1901.

3) Küster, Zur Entstehung der subkutanen Nierenzerreißungen und der Wanderniere. Deutsche Ges. f. Chir. 1895.

30000 Kranken in der Klinik in Basel; Morris in dem Middlessex Hospital kaum 13 Fälle bei 2610 Sektionen und Herzog kaum 17 in den Sektionsprotokollen von 7805 Sektionen in dem Münchener pathologisch-anatomischen Institut.

Wenn bei einem Trauma die Nierenblutung fortdauert, dann kann ihre Ursache nicht länger in dem Trauma selber sein, wohl aber eine Nierenveränderung, welche als Folge des Traumas entstanden ist.

Dieses beweist auch der Fall von Nimier.[1]) Der 17jährige Patient von Nimier hatte sich in der linken Nierengegend ein heftiges Trauma zugezogen. 8 Tage nachher entstand die Hämaturie, die nicht verschwand und auch trotz vorbeigehender Besserung andauerte. Nach Exstirpation der Niere wurde der Urin normal blutfrei. Die Untersuchung der Niere ergab außer sklerotischen Veränderungen auch akute Entzündungsherde.

Ren mobilis.

Die Hämaturie ist selten eine Begleiterscheinung bei Ren mobilis.

Morris[2]) sagt hierüber: „Hæmaturia, in some cases to a rather degree, has been met with in association with movable kidney. I have explored the movable kidney in several instances, on account of pain and hæmaturia, and I have found it congested; and after the operation the symptoms have entirely ceased.“

Derartige Fälle wurden wahrgenommen durch Albarran, Israel, Newman und Guyon.

Bei Guyon war es eine 38jährige Frau, die schon seit 2 Jahren beinahe ohne Unterbrechung Nierenblutungen hatte. Sie unterzog sich einer Operation, die Niere wurde freigelegt und aufgeschnitten, aber das Resultat der Untersuchung war gering. Nur fand man, daß der obere Nierenpol stark fixiert war, der wurde nun losgelöst und die Niere reponiert und zwar mit dem Erfolge, daß die Hämaturie ausblieb. Ebenso ging es Albarran: auch er fand nichts an der Niere selbst, aber er erlangte Heilung durch Reposition der Niere.

Newman jedoch fand außer Ren mobilis auch Nephritis. Welche der beiden war nun die Ursache der Hämaturie?

Sehr richtig sagt darum Morris: „When hæmaturia occurs with a movable kidney, lumbar exploration ought to be performed, and nephrorraphy practised, after full examination of the kidney and downwards catheterisation of the ureter have shown that no other tangible cause for the hæmorrhage exists.“

---

1) Nimier, Sur l'hématurie rénale. Soc. de Chir. 1898.

2) Morris, Surgical diseases of the kidney and ureter. 1901.

Den Beweis für die Richtigkeit dieser Worte liefert uns der Fall von Kingston Fowler.[1])

Kingston Fowler behandelte eine Dame, welche wiederholt Anfälle von Nierenkolik und Hämaturie hatte. Die Untersuchung ergab außer dem Ren mobilis eine besondere tiefe Lage der Niere. Darauf wurde zur Operation geschritten. Dr. Gould, welcher dieselbe verrichtete, fand wohl einen Ren mobilis, aber derselbe verkehrte in einer „advanced stage of cystic degeneration".

Newman teilte in derselben Sitzung der Clinical Society zu London noch einige Fälle mit. Bei dem ersten Patienten von Newman[2]) zeigte sich: „Movable enlarged kidney with hyperæmia from torsion of renal vessels and ureter caused by strain. The symptoms were severe paroxysmal pain, hæmaturia, gastric disturbances, &c., simulating those of renal colic." Dieser Patient fand auf operativem Wege Heilung.

Auch Cabot[3]) erzählt uns von einem Fall von Hämaturie bei Ren mobilis.

Bemerkenswert war bei demselben der Umstand, daß die außergewöhnlich heftige Blutung sofort bei der Reponierung der Niere nachließ, um später beim Luxieren wieder mit alter Vehemenz einzutreten.

Anläßlich der Tatsache, daß Hämaturie oftmals geheilt wird durch Freilegen der Niere, glaubt Cabot, daß es sich in jenen Fällen um eine bewegliche Niere handelt. Die Inzision soll ein Adhäsion und dadurch eine Fixierung der Niere verursachen.

Die Niere des vierzehnten Patienten von Israel[4]) war auch abnormal beweglich und die bei diesem Patienten bestehende Hämaturie wurde auch geheilt durch Freilegen der Niere.

Israel sagt hierüber: „Daß die abnorme Mobilität der Niere in ursächlichem Zusammenhange mit der Blutung gestanden habe, ist möglich, da derartige Vorkommnisse bei Wandernieren schon beobachtet sind. Aber der Zusammenhang ist nicht bewiesen, da (hier) zwischen dem Schmerzanfall und Eintritt der Blutung 4—5 Wochen lagen und zur Zeit der Hämaturie jede Empfindlichkeit fehlte."

---

1) Kingston Fowler, Clinical Soç. of London 11. December 1896. The British Medical Journ. 1896.

2) Newman, Increased vascular tension in the kidney a cause of renal pain, hæmaturia and albuminuria. The British Med. Journ. 1896.

3) Cabot, Severe hæmaturia from movable kidney. Boston Med. and Surg. Journ. 1902.

4) Israel, Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitt. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1900.

In unsern Fällen beweist die Untersuchung jedoch, daß es sich nicht um Ren mobilis handelte.

Schon seit geraumer Zeit war es bekannt, daß Nierenblutung ein Symptom der Hämophilie sein kann, aber Senator[1]) war eigentlich der erste, welcher den Begriff „Renale Hämophilie" erläuterte.

Er erörtert folgenden Fall: Im Februar 1890 wurde er von einer 19jährigen, an langwieriger Hämaturie leidenden Dame konsultiert. Schon im Dezember 1887 war die Hämaturie konstatiert worden im Anschluß an die Menstruation. Es bestand damals keine Anomalie der Beckenorgane. Im September 1889 wiederholten sich die Nierenblutungen und hatten ununterbrochen stark fortgedauert, bis Senator zu Rate gezogen wurde.

Die Untersuchung der kräftigen, wenn auch anämischen Patientin ergab keine Abweichungen der Lungen und der Nieren. Der Urin enthielt rote und weiße Blutkörperchen. Patientin war immer fieberfrei gewesen. Ihr verhältnismäßig günstiges Befinden, sowie das Resultat der Urinuntersuchung veranlaßte Senator, die Anwesenheit der gewöhnlichen Ursachen der Nierenblutung, wie malignen Tumor, Tuberkulose und Nierenstein auszuschließen.

Aber auch die mehr seltenen Ursachen, wie Thrombose der Nierengefäße, Aneurysma der Nierenarterien, Varix von Nierenvenen, parasitäre oder tropische Chlorose usw. ließ er unberücksichtigt. Seine Diagnose lautete: Hämophilie, auf familiärer, hereditärer Grundlage beruhende Neigung zu Blutungen, und zwar renale Hämophilie.

Die Anamnese bestätigte seine Diagnose (d. h. seiner Ansicht nach). Die Patientin hatte vier Schwestern, welche gleichwie der Vater andauernd von Nasenbluten geplagt wurden. Bei letzterem stellte sich trotz vollkommen gesunder Lunge des öfteren Hämoptöe ein. Die Großmutter väterlicherseits, welche im 58. Lebensalter starb, hatte bis zu ihrem 57. Jahr heftige Menstrualblutungen gehabt. Patientin selber war jedoch, außer obenerwähntem Falle, frei von Blutungen gewesen.

Bei der zystoskopischen Untersuchung durch Dr. Nitze wurde konstatiert, daß es sich hier um Blutung der rechten Niere handelte. Das Befinden der Patientin wurde zusehends schlechter und so wurde die Niere auf operativem Wege entfernt.

Die exstirpierte Niere war, wie Senator uns mitteilt, makroskopisch „ganz normal, was Gestalt, Größe und sonstiges Aussehen betraf". Nicht nur der Wundverlauf war günstig, sondern auch die Hämaturie

---

1) Senator, Über renale Hämophilie. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

schien überwunden zu sein, so daß Patientin wieder völlig gesund wurde.

An einem Stück der Niere jedoch, das mikroskopisch untersucht ward, konstatierte man eine „leichte Verfettung einzelner Epithelien". Der andere Teil wurde von O. Israel untersucht, und dieser behauptete, daß mit Sicherheit festzustellen sei, daß „keine irgendwie ausgedehnte Nephritis bestand. Nur vereinzelte, sternförmige, ziemlich tief eingezogene Narben zeigten mikroskopisch das Bild einer begrenzten interstitiellen Nephritis".

Klemperer glaubt nicht, daß dieser Fall „renale Hämophilie" in dem Sinne Senators ist.

Erstens hatte diese Patientin vorher nie Blutungen, und Grandidier trifft doch das richtige mit seiner Behauptung, daß meistens bereits während der ersten zwei Lebensjahre „apparaissent les premiers symptômes hémophiliques; après 22 ans on en est presque toujours à l'abri".

Dieser Auffassung pflichtet Senator selber bei in dem Fall von Schede, wo er die Altersgrenze als Argument gegen die Annahme der Hämophilie als Ursache der Hämaturie anführt.

Auch die Anamnese, in welcher nur die Rede ist von Nasenblutungen und heftiger Menstruation, kann nicht als kräftiges Argument für die Diagnose in Betracht kommen.

Außerdem verlief die Zystoskopie ohne, und die Operation mit normaler Blutung.

Nun sagt Senator zwar, daß die Erfahrung bestätigt hat, daß gerade scharf geschnittene Wunden bei Hämophilen nicht so gefährlich sind und nicht so stark bluten, aber Grandidier beschreibt uns doch, wie in 40 Fällen der chirurgische Eingriff eine sehr starke Blutung nach sich zog. Heyfelder beobachtete sogar einst eine heftige Blutung nach der Vakzination.

Daß auch der von Senator mitgeteilte Fall, wo der Vater trotz gesunder Lungen Hämoptöe hatte, wenig Wert für uns hat, ergibt der Vortrag von Thorner in dem Verein für innere Medizin in Berlin.

Thorner behandelte einen ähnlichen Fall bei einer 36jährigen Dame; zuerst glaubte er an eine hysterische Blutung, jedoch der fernere Verlauf der Krankheit bewies, daß es ein Fall von Phthisis pulmonum war.

Auch bemerkt Gottschalk, daß Senators Patientin zyklische Albuminurie hatte, und das dürfte uns doch wohl veranlassen, einer anderen Ursache als der Hämophilie nachzuspüren.

Klemperer ist der Ansicht, daß Patientin auch auf Neurasthenie hin hätte behandelt werden müssen.

Senator selbst sagt jedoch hierüber: „Zyklische Albuminurie ist



meist ein Zeichen einer sehr leichten und schleichend verlaufenden Nephritis.“

Auch sagt er, daß letztere erst seit kurzer Zeit bestehen kann, da er vor der Operation keine Spur von ihr habe entdecken können: doch das ist kein Beweis.

Debove[1]) sagte bei der Besprechung eines Falles von Nephritis bei Bleiintoxikation: „L'examen de l'urine ne révèle pas le moindre trace d'albumine, mais vous savez que pendant une période plus ou moins longue de leur évolution, les néphrites peuvent exister, histologiquement tout au moins, sans s'accompagner d'albuminurie.“

Der Umstand, daß Senator keine Spuren von Eiweiß entdeckte, kann doch kein Beweis dafür sein, daß während der Untersuchung die Nieren gänzlich normal waren, schließt doch nicht die Anwesenheit von Nephritis aus. Übrigens ist auch, wie wir bereits erörterten, im Sektionsprotokoll von O. Israel schon die Rede von interstitieller Nephritis.

Auch Henoch[2]), der den Namen zyklische Albuminurie unrichtig findet, sagt: „Wenn auch einzelne Fälle völliger Heilung beobachtet worden sind, so ist doch die ganze Sache noch dunkel und der Verdacht einer schleichenden Nephritis nie ganz abzuweisen.“

Heubner[3]) ist ebenfalls dieser Meinung.

Senator meint außerdem, daß zyklische Albuminurie nie solche heftige Blutungen verursacht, wie gerade in diesem Falle, und ist der Meinung, daß die Albuminurie aus der nicht exstirpierten Niere stammt, und zwar infolge der Exstirpation.

Jedenfalls können wir nicht annehmen, daß Senators Fall ein hinreichender Beweis ist, um nur annähernd das Bestehen der renalen Hämophilie, nach seiner Auffassung, zu bestätigen.

Warum sollte auch das Wesen der betr. Hämophilie verschiedenartig sein, nur weil zufällig das erste Symptom nicht eine Nieren-, sondern z. B. eine Nasenblutung war?

Auch Klemperer findet diesen Fall von Senator durchaus nicht beweisend. Er spricht von „Hämaturie der Bluter“, nie von renaler Hämophilie. Dies ist auch in der Tat die richtigste Auffassung, doch dadurch wird auch Senators renale Hämophilie als selbständiges Krankheitsbild hinfällig.

Georg Elb[4]), ein Schüler Klemperers, hat in seiner Dissertation

1) Debove, Nephrite latente chez un saturnin. La Presse médicale 1901.

2) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

3) Heubner, Pädiatrische Arbeiten. Festschrift. Berlin 1890.

4) Georg Elb, Zur Kenntnis der renalen Hämophilie. Inaugural-Dissertat. Berlin 1896.

die renale Hämophilie erörtert. Er bespricht in derselben zwei Fälle aus der Klinik von v. Leyden, welche außerdem von Klemperer erörtert werden. In beiden Fällen bestand auch nicht der mindeste Zweifel darüber, daß die Patienten an Hämophilie litten. Neben anderen Blutungen wurde bei beiden Patienten auch Nierenblutung konstatiert.

Im völligen Einklange mit diesen zwei Fällen sagt Elb: „Unter renalen Hämophilie sind nur die Nierenblutungen notorischer Bluter zu verstehen.“

Ein klassischer Fall von „Hämophilie der Bluter“ ist durch Grosglik[1]) beschrieben. Auch dabei kommt Senators Fall zur Sprache und ist Grosglik ebenfalls der Ansicht, daß der Name „renale Hämophilie hier nicht richtig angewandt ist“. „Die Hämophilie ist ja eine Allgemeinerkrankung; äußert sie sich aber ausschließlich in der Gestalt renaler Blutungen, so kann man eben nur von einer Nierenblutung auf hämophiler Grundlage reden.“

Trotzdem bleibt für ihn das große Verdienst Senators, der darauf hingewiesen hat, daß bei den sog. essentiellen Nierenblutungen auch wohl Fälle vorkommen, wo die Blutungen auftreten bei Patienten, welche an Hämophilie leiden.

Grandidier[2]) hat auch einen ähnlichen Fall beschrieben, wobei ein 31jähriger Mann, der früher schon öfters an Nasen- und Zahnfleischblutungen litt, Anfälle von Hämaturie bekam.

Das Befremden, daß bei einer allgemeinen Krankheit wie der Hämophilie Exstirpation der Niere nicht nur Heilung der Nierenblutung, sondern auch dauernde Genesung der Hämophilie verursacht, beantwortete Senator mit der Behauptung, daß hier keine allgemeine Hämophilie bestand. Er sagt, daß es sich in diesem Falle nicht um sog. allgemeine Hämophilie gehandelt hat, sondern daß nur in der Niere, und zwar nur in der einen, Veränderungen vorgelegen haben müssen, auf Grund einer hämophilen Familiendisposition. Ferner sagt er auch, daß die wirkliche Hämophilie durchaus nicht immer eine allgemeine ist.

Außer den vielen Einsprüchen, welche schon gegen diesen Fall von Senator zu erheben sind, ist wohl das größte Bedenken dagegen, daß er ihn erklären will mit Hilfe einer besonderen Form der uns in Wesen und Ursache so wenig bekannten Krankheit Hämophilie.

---

1) Grosglik, Über Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren. Sammlung klinischer Vorträge 203, Chirurgie 58.

2) Grandidier, Die Hämophilie oder die Bluterkrankheit.



Ein sehr interessanter Fall über „renale Hämophilie" wurde uns mitgeteilt durch Passet[1]).

Die Patientin war Mutter von vier Kindern, deren ältestes 19 Jahre alt war. Die Diagnose lautete auf Blasenblutung. Das Ergebnis der Anamnese deutete nicht auf Hämophilie als Urheber der Krankheit hin. Die zystoskopische Untersuchung wurde unterlassen, nicht nur weil die Patientin dieselbe nicht wünschte, sondern auch weil das Resultat infolge der heftigen Blutung zweifelhaft gewesen wäre. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte nur die Anwesenheit von Blut im Urin konstatiert werden. Die Blase wurde ausgespült mit einer borsauren Lösung und dann wurde eine Injektion vorgenommen mit 100 g 1%iger Nitras-argenti-Lösung, welch letztere man eine Minute auf die Blasenwand einwirken ließ. Scheinbar hatte diese Behandlung den gewünschten Erfolg; jedenfalls ließ die Blasenblutung nach. Auch jetzt noch verweigerte die Patientin die zystoskopische Untersuchung. Nach 1½ Jahren trat die Blutung wieder auf mit ganz gleichartigen Symptomen. Jetzt aber blieb jede Behandlung resultatlos. Die unter Narkose vorgenommene Digitaluntersuchung ergab nichts Besonderes; nur wurde ein Stück Blasenschleimhaut gefunden in der Größe eines Zweimarkstückes „von grobkörniger Beschaffenheit und bedeckt mit kurzen Trabekeln". Endlich, nachdem die Blutung sechs Wochen angehalten hatte, gab die Patientin ihre Zustimmung zur Sectio alta, und nun wurde zum allgemeinen Erstaunen die Blase vollkommen normal befunden, während die Katheterisierung der Ureter ergab, daß die Blutung aus der rechten Niere herrührte. Die Nierenoperation, welche einige Tage später vorgenommen werden sollte, wurde überflüssig, weil die Blutung aufhörte.

Passet erklärt uns, wie er zu einer falschen Diagnose gekommen ist. Guyon[2]) sagt: „Eine Vermehrung des Blutgehaltes des Harns am Ende des Urinierens beweist stets mit Sicherheit, daß die Blase selbst die Quelle der Blutung ist."

Auch Fürbringer sagt[3]): „Blasenblutung pflegt besonders blutreiche letzte Harnportionen zu liefern."

Hier war dieses tatsächlich der Fall, so daß Passet annimmt, daß das Blut sich gewissermaßen gleich als Sediment im Urin absonderte, um somit in der Hauptsache erst mit der letzten Menge Urin abzu-

---

1) Passet, Über Hämaturie und renale Hämophilie. Zentralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1894.

2) Guyon, Klinik der Krankheiten der Harnblase und Prostata. Bearbeitet von Mendelsohn.

3) Fürbringer, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

fließen. Der scheinbare Erfolg der Nitras-argenti-Therapie war die Ursache, daß Passet auf der falschen Fährte blieb. Erst nach der letzten Operation kam Passet zu der Diagnose Hämophilie. Er sagt: Nierenblutungen entstehen gewöhnlich infolge Nierentumor, Nierentuberkulose, Nierenstein oder Nephritis suppurativa. Gegen Nierentumor sprechen hier die folgenden Momente: die Abwesenheit einer palpabelen Geschwulst, keine Schmerzen und Kachexie und keine Veränderungen des Urins. Tuberkulose war ausgeschlossen, weil in dem Urin keine Tuberkelbazillen gefunden wurden, und wegen der langen Dauer der Blutung und des Charakters derselben, welche bei Tuberkulose nicht so profus zu sein pflegt. Die Argumente gegen Nierentuberkulose waren nicht sehr stichhaltig, denn es ist eine irrige Auffassung, daß die Blutung bei Nierentuberkulose weder von langer Dauer, noch profus sein kann. Nierenstein kam für ihn nicht in Betracht, da die Patientin nie Nierenstein oder Sand ausgeschieden hatte, und wegen der Abwesenheit von Kolik und Fieber. Auch diese Beweisführung ist nicht ganz richtig, denn wir wissen, daß Nierensteine tatsächlich Blutungen verursachen können ohne Fieber und Kolik, und außerdem erlaubt das Gestern in bezug auf das Ausscheiden der Nierensteine keinerlei Schlußfolgerung auf das Heute. Der Allgemeinzustand, d. h. der fieberfreie Zustand, der Patientin spricht sehr gewichtig gegen Nephritis suppurativa. Demnach blieb Passet nichts anderes übrig als anzunehmen, daß Hämophilie die Ursache des Leidens war. Zum Durchführen dieser Diagnose bei der Mutter einer 19jährigen Tochter (es hatte sich früher nie Hämophilie bei ihr gezeigt) bedurfte Passet eines neuen Begriffes: der relativen Hämophilie. Unter relativer Hämophilie versteht Passet einen Zustand, bei welchem hämophile Erscheinungen an dem Individuum oder in der Familie bis zum Auftreten der Nierenblutung vorher nicht beobachtet wurden. Dieser Begriff kleidet allerdings den Fall in das Gewand der Hämophilie, aber der Begriff Hämophilie wechselt dadurch seine Bedeutung. Außerdem vergaß Passet aber, daß nicht nur die Nephritis suppurativa, sondern auch andere Arten der Nephritis Ursache der Hämaturie sein können, und somit wird sein Motiv (exclusionum) für die Diagnose: renale Hämophilie hinfällig.

Nierensteine.

Nierenblutung ist eine der häufigsten Erscheinungen bei Nierenstein. Die Diagnose ist aber meistens schwierig. Zwei Fälle von Brook[1]) zeigen uns die Schwierigkeit der Diagnose; dieselben sind von

---

1) Brook, Two cases of nephrolothotomy illustrating the value of heavy

großer Wichtigkeit, weil **Brook** uns das diagnostische Mittel nennt zur Lösung dieser Schwierigkeit. Die erste Patientin war ein 18jähriges Mädchen, welches dem Swansea-Hospital überwiesen wurde, weil sie schon seit 5 Jahren klagte über Schmerzen: „in the left iliac region". Zuerst kamen die Schmerzen immer gleichzeitig mit der Menstruation, aber während der letzten 3 Jahre zu allen Zeiten. Die Untersuchung ergab Druckschmerzen des linken Ovariums. Der Urin zeigte keine besonderen Merkmale. Bei der Operation fand man eine Ovarialzyste, welche entfernt wurde. Nach einer Periode von 2 Monaten traten die Schmerzen wieder auf.

„The abdominal pain was now more general, but was most severe about a point midway between the umbilicus and the anterior superior spine. It extented into the left flank, and deep pressure over the kidney caused pain, but the seat of greatest tenderness corresponded to that of the greatest pain."

Alle klassischen Symptome von Nierensteinen fehlten hier und doch diagnostizierte **McBurney** Nierenstein, weil: „Heavy percussion below the tip of the last rib caused acute stabbing pain in the loin."

Der zweite Patient, ein 22jähriger Mann, kam in das Krankenhaus wegen Appendizitis. Auch hier zeigte der Urin keine besonderen Merkmale. Die Schmerzen dauerten schon 3 Jahre hindurch, hatten nie, auch nicht im Ruhestand, nachgelassen, verschlimmerten sich aber bei jeder Anstrengung. The pain, which was situated in the right iliac region, was most intense midway between the umbilicus and the anterior superior spine. Die Schmerzen waren also genau dieselben wie in dem vorhergehenden Falle, nur traten sie gerade auf der entgegengesetzten Seite auf. Die rechte Niere war gar nicht oder doch nur sehr wenig schmerzhaft bei Druck, but heavy percussion immediately over the kidney caused stabbing pain in the loin. In beiden Fällen bestätigte die Operation die Richtigkeit der Diagnose. Das Gewicht der entfernten Steine betrug 123 bzw. 80 g, und nach der Operation waren beide Patienten endgültig kuriert.

Jacobson erörtert in seinem Werke über „Operative Surgery" dieses diagnostische Hilfsmittel, aber **Jordan Lloyd** war derjenige, welcher es in das Licht der allgemeinen Aufmerksamkeit lenkte.

Bei meinen vier Fällen kam es nicht in Betracht, aber da, wo es sich wohl um Nierenstein handelte, habe ich den großen diagnostischen Wert kennen gelernt, und so wundert es mich, daß nur **Brook**

---

percussion in the loin in the diagnosis of renal calculus. The British Medical Journal 1896.

und Schede[1]) es in der Literatur berührt haben. Hätte Israel[2]) das Hilfsmittel gekannt, so hätte er vielleicht nicht gesagt: „Aber die Sicherheit der Diagnose fehlt zunächst noch bei dem Nierenstein." Allerdings die absolute Gewißheit bringt nur die Palpation des Nierensteins, und dazu ist eigentlich nur Gelegenheit vorhanden bei bloßgelegter Niere. Wenn es auch feststeht, daß bei einem Patienten ‚früher' Nierenstein entfernt wurde, so ist das noch kein Beweis dafür, daß die Schmerzen ‚jetzt' auch auf Nierenstein zurückzuführen sind. Wie wenig verläßlich die Kolik ist für die Diagnose, ersehen wir aus einem Fall, den uns Israel berichtet, bei welchem unter Voraussetzung des Vorhandenseins von Nierenstein Inzision der Niere stattfand, aber ohne Resultat. Später ergab sich, daß es Lumbalneuralgie war, verursacht durch den Anfang einer Spondylitis eines Brustwirbels.

Auch die Urinuntersuchung kann uns im Stiche lassen, ebenso die Art der beobachteten Hämaturie. Zwar behauptet man, daß starke Blutungen darauf schließen lassen, daß es sich nicht um Nierenstein, sondern um einen Tumor handelt, aber es hat auch schon Fälle von Nierenstein gegeben, deren Hauptsymptome profuse Blutungen waren. Ebenso kann ich der Meinung nicht beipflichten, daß Ruhe oder Bewegung des Patienten einen direkten Einfluß auf die Stärke der Blutung hat. Auch das Vorhandensein etwaiger Kristalle im Urin oder das Fehlen derselben ist kein Anhaltspunkt.

Israel will deshalb in zweifelhaften Fällen die Niere bloßlegen und hält diese Operation, von geübter Hand verrichtet, für durchaus ungefährlich. Ist auch dieses noch nicht hinreichend, so empfiehlt er die Akupunktur. Wenn dieselbe auch nicht zum gewünschten Ziele führt, so bleibt noch als letztes Mittel die Öffnung des Nierenbeckens oder die Nierenspaltung. Die Nierenspaltung ist vorzuziehen, weil Nierenwunden weniger gefährlich sind und schneller heilen als Wunden des Nierenbeckens.

Nach Entfernung des Steines hat man die Wahl, entweder die Heilung der Nierenwunde durch Nähen zu beschleunigen, oder dieselbe ganz der Natur zu überlassen. Die erste Art hat den Nachteil, daß die dabei abgesonderten Blutkoagula oft unter heftigen Schmerzen durch den Ureter ausgeschieden werden müssen. Dafür wird aber die Wunde schneller gestillt und bleibt die Wunde urinfrei. Tamponade empfiehlt Israel nicht. Er berichtet sogar einen Fall mit tödlichem Ausgang, bei welchem ein nicht vorhandener Nierenstein durch Nieren-

1) Schede, Die Steinkrankheit der Harnwege und die Nierensteine. Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. 1903.

2) J. Israel, Über Operation und Diagnose der Nierensteine. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

spaltung entfernt werden sollte. Bei der Sektion, welche 2 Stunden nach Eintreten des Todes vorgenommen wurde, „zeigte sich eine ideale primäre Verklebung der Nierenwunde". Der Tod war eingetreten unter Symptomen von Darmokklusion; durch den doppelten Druck der Tamponade und des Druckverbandes war der Ileus entstanden, welcher dem Patienten verhängnisvoll wurde.

Jeder weiß zur Genüge aus seiner eigenen Praxis, daß solche zweifelhafte Fälle oft vorkommen. Israel[1]) sagt hierzu: „Die landläufige Meinung, daß das Steinleiden auf Grund seiner prägnanten Paroxysmen am leichtesten unter allen Nierenkrankheiten zu erkennen sei, entspringt einer ungenügenden Erfahrung." Wenn man dem Umstande Rechnung trägt, daß nur in sehr wenig Fällen der Stein mittels Röntgenstrahlen gefunden werden kann oder palpabel ist, „so kann auch die beste Diagnose nur auf ein hohes Maß von Wahrscheinlichkeit Anspruch machen". Er begründet diesen Anspruch mit der großen Zahl der Nierenoperationen, verrichtet von gewiegten Chirurgen, bei welchen anstatt der erwarteten Nierensteine andere Krankheitsprozesse gefunden wurden.

Ebensowenig wie die Hämaturie ein sicheres Kennzeichen für die Diagnose ist, ebensowenig, sagt Israel, bedingt sie oft die Operation, d. h. wenn man dabei ausschließlich urteilt nach der Vehemenz der Blutungen. Die Diagnose auf Nierenstein wird in vielen Fällen noch dadurch erschwert, daß der Zweifel bestehen bleibt, ob es sich nicht vielleicht um Tuberkulose oder einen Tumor handelt. Deshalb sagt Israel: Wenn die Diagnose nicht absolut feststeht, „dürfen wir uns nicht bei der Vermutung eines Nierensteines oder gar der Verlegenheitsdiagnose einer essentiellen Hämaturie beruhigen, sondern müssen durch eine Explorativoperation feststellen, ob ein bösartiges Leiden zugrunde liegt, von dessen frühzeitiger Entdeckung die Zukunft des Kranken abhängt".

Auch ein Fall von Pepper[2]) zeigt uns die große Schwierigkeit der Nierensteindiagnose. Sein Patient hatte Anfälle von heftiger Steinkolik, jedoch ohne Blutabsonderung. Auch Hämaturie trat zuweilen auf, aber schmerzfrei. Pepper sagt hierzu: „In the first case the abscence of hæmaturia is remarkable considering the frequency of the attacks of pain and their violently paroxysmal nature. This seems to show us that the pain is caused more by distention of the kidney

---

1) J. Israel, Operationen bei Nieren- und Uretersteinen. Arch. f. klin. Chir. 1900.

2) Pepper, Two cases of nephro-lithotomy. Recovery. Remarks. The Lancet 1889.

owing to the ureteral office being temporarily blocked by the calculus, than to the movements of the latter."

Das Gegenstück hierzu ist ein Fall von Schede. Der Patient starb infolge tödlicher Nierenblutung, und diese war dadurch verursacht, daß ein Stein im Nierenbecken einen Hauptast der Arteria renalis durchbohrt hatte.

Auch Rovsing[1]) empfiehlt eine Explorativoperation für alle jene Fälle, bei denen eine exakte Diagnose nicht zu stellen ist. Er bekämpft entschieden die Behauptung Klemperers, daß eine Operation unterbleiben muß, wenn z. B. die Ursachen einer Hämaturie unbekannt sind. Klemperer steht auf dem Standpunkte der essentiellen Hämaturie, d. h. er glaubt an Blutungen gesunder Nieren. Rovsing dagegen behauptet, daß bei Hämaturie ein negatives Resultat der Untersuchung durchaus nicht heißen soll: Nierenstein, Tumor oder Tuberkulose sind ausgeschlossen. Er sagt: „Da solche Fälle (Blutungen aus gesunden Nieren) so selten sind, daß sie als reine Ausnahmen bezeichnet werden müssen, und da ernste Leiden nicht ausgeschlossen werden können, muß stets bei einer unilateralen unerklärlichen Hämaturie ein explorativer Lumbalschnitt gemacht werden, und zwar um so mehr, als ein solcher erfahrungsgemäß heilend auf die Hämaturie einwirkt."

Zweifelt man daran, daß es sich um Nierenstein handelt, so kann man auch eine Sondierung der Ureter von der Blase aus vornehmen. Dieses ist nach den Verfahren von Kelly und Pawlik bei Frauen weder schwierig, noch gefährlich. Man kann sich dabei sogar einer metallenen Sonde bedienen. Bei Männern ist letzteres nicht möglich; dazu bedarf es einer elastischen Sonde, aber auch damit hat Albarran günstige Resultate erzielt. Diese Art der Untersuchung aber ist schwierig und nicht ohne Gefahr, weil dabei leicht eine Infektion stattfinden kann. Musser[2]): „I feel with Holländer, we can in a large number of cases make a diagnosis without the aid of catheterisation and I appreciate with him the danger of infection from below—of which he cites cases."

Auch Morris[3]) ist der Meinung, daß diese Methode selten angewendet werden wird. Er nennt sie: „difficult of application in the male, not altogether free from danger and not always to be relied upon as a result". Auch die Radiographie wurde in der letzten Zeit ein Hilfsmittel für die Diagnostizierung der Nierensteine. Ringel aus Hamburg war der erste, dem es gelang, deutliche Bilder der Nieren-

1) Rovsing, Über unilaterale Hämaturien zweifelhaften Ursprungs und ihre Heilung durch Nephrotomie. Zentralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1898.

2) Musser, Renal calculus. 1898.

3) Morris, Surgical diseases of the kidney and ureter. 1901.

steine zu erzielen. Ihm folgten Wagner und Leonard. Morris bestreitet die Behauptung des letzteren, man müsse unter allen Umständen mit Hilfe der Radiographie zu der richtigen Diagnose gelangen. Morris sagt von den Röntgenstrahlen: „Hitherto they have afforded but little reliable help in this direction.“ Tüchtige Forscher, sagt er, haben Schatten entdeckt von Steinen, die in Wirklichkeit nicht existierten, und umgekehrt.

Auch in späteren Schriften bleibt Leonard[1]) seiner Überzeugung treu. Er sagt: „The greatest value of the Röntgen ray in physical diagnosis is not in penetrating all tissues but in producing differentiations between tissues that will lead to logical conclusions and absolute diagnosis. Thus in examining for calculi we do not want rays that will penetrate all tissues; we want a differentiation in the shadows that will demonstrate beyond a doubt that all calculi, no matter what their relative density, would cast shadows if present in the field examined. Such definition and differentiation make the negative diagnosis absolute. The object, therefore, when examining for renal calculi by this method of diagnosis, is to obtain negatives in which the shadows are shown of tissues less opaque than the least opaque calculus. Where such definition is obtained it is certain that not even the smallest calculus can escape detection, no matter what its composition is.“

Nähere Einzelheiten zu dieser Untersuchung, welche hier nicht näher erörtert werden soll, können wir u. m. finden in den Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 3, 1900, von Albers-Schönberg, Levy-Dorn, Wagner, Lauenstein und Levy; im Zentralblatt für Chirurgie von Ringel[2]), im Lehrbuch der Röntgen-Untersuchung von Gocht, in den Annales des Maladies génito-urinaires, 1902, von Verhoogen (Le diagnostic des calculs du rein par la radiographie) usw.

Leonard, The Roentgen Ray Diagnosis of Renal Calculus. Annals of Surgery 1900.

Nierentuberkulose.

Bei Nierentuberkulose kommen häufig Blutungen vor. Beinahe immer ist das erste Symptom Polyurie ohne Veränderung des Urins (Guyon). Aber an Stelle der Polyurie als ersten Symptoms können

---

1) Leonard, The Röntgen Method in the diagnosis of renal and ureteral calculi. Medical News 1902.

2) Ringel, Diagnose der Nephrolithiasis durch Röntgenbilder. Zentralbl. f. Chir. 1898.

Blutungen treten. Schede[1]) sagt hierzu: „Wir sahen schon, daß Blutungen bei der Nierentuberkulose zuweilen sehr früh und sehr heftig auftreten können. Nicht selten sind sie das allererste Symptom der Krankheit und nicht selten findet man die Nierenerkrankung dann noch außerordentlich gering."

Diese Blutungen können so schlimm sein, daß sie bereits im allerersten Stadium der Krankheit einen chirurgischen Eingriff notwendig machen. Albarran nahm zwei Nierenoperationen bei Hämaturie vor, nachdem auf zystoskopischem Wege konstatiert worden war, welcher Niere die Blutungen entstammten. In beiden Fällen war die Niere scheinbar makroskopisch normal, und sogar nach dem Sektionsschnitt war es äußerst schwierig, die vorhandenen wenigen Tuberkel anzudeuten.

Loumeau[2]) berichtet einen Fall eines 27jährigen Mädchens, welches an hartnäckiger, keiner Behandlung weichender Hämaturie litt. Die Blutungen hielten bereits seit 8 Monaten an. Er verrichtete die Exstirpation und fand in der makroskopisch normalen Niere nur vier winzig kleine Tuberkel.

Wir ersehen hieraus, daß die Heftigkeit der Hämaturie oft in keinem Verhältnisse steht zu der Ausdehnung des Tuberkuloseprozesses. So können auch umgekehrt in den Nieren bedeutende Läsionen vor sich gehen ohne Hämaturie. Dieses ist übrigens nicht nur der Fall bei der Hämaturie, sondern auch bei vielen anderen Symptomen der Nierentuberkulose. Tilden Brown[3]) beschreibt uns einen Fall, bei welchem nicht ein einziges Symptom auf Nierentuberkulose deutete, während tatsächlich beide Nieren erkrankt waren. Auch Morris spricht von der Möglichkeit, daß alle Symptome: „are entirely absent or but little marked". Auch erörtert er sehr richtig und mit Nachdruck: „the difficulty of diagnosis". Gleicher Ansicht wie Morris ist Kinghorn[4]).

Weitere Erörterungen der Hämaturie finden wir noch bei: Fagge: „Hæmaturia is neither constant nor profuse." Bouman[5]): Charakteristischen Wert haben die durch Tuberkulose erweckten Blutungen nicht." Morris: „The hæmaturia is in many cases intermittent and quite independent of rest or exercise."

---

1) Schede, Die Tuberkulose der Niere. Handbuch der praktischen Chirurgie v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. 3. Bd. 1903.

2) Loumeau, Nephrektomie wegen primärer Tuberkulose. 21. Congrès de Chirurgie. La Presse médicale. Ref. Zentralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1898.

3) Tilden Brown, Tuberculose rénale. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1898.

4) Kinghorn, Renal tuberculosis. Montreal Medical Journal 1901.

5) N. W. Bouman, Haematuria in graviditate. 1901.

Und doch sind auch diese Merkmale nicht entscheidend für die Diagnose, weil es auch bei anderen Nierenaffektionen vorkommen kann, daß Ruhe oder Bewegung keinen Einfluß ausüben auf den Grad der Hämaturie. Schede sagt auch: „Weder Blutungen, noch Schmerzen, noch Vergrößerungen der Niere haben etwas absolut Charakteristisches; und selbst der röntgengraphische Nachweis von Steinen in der Niere schließt nicht aus, daß sich zur Tuberkulose sekundär Steinbildung gesellt hat, oder umgekehrt. Das einzige, dem Schede großen Wert beimißt, ist die lokale Reaktion auf Tuberkulininjektionen, weil dieselbe beim Fehlen der Tuberkulose ausbleibt. Schede warnt vor Überschätzung der Schwierigkeit, zu einer richtigen Diagnose zu gelangen: „Für unser therapeutisches Handeln ist diese, oft nicht mit voller Sicherheit zu lösende Schwierigkeit der Differentialdiagnose glücklicherweise nicht so wichtig. Wenn wir wissen, daß es sich um Eiter- oder Steinniere, um Nierentuberkulose oder Neoplasma handeln kann, so erwächst uns unter allen Umständen die Pflicht, die Niere bloßzulegen und uns eventuell durch den Sektionschnitt die nötige Sicherheit zu verschaffen.“

Wie wir weiter oben sahen, ist dieses auch die Ansicht Israels.

Glaubt man die Diagnose „Nierentuberkulose“ stellen zu dürfen, so versteht es sich von selber, daß man wiederholt den Urin auf Tuberkelbazillen untersucht. Häufig aber wird man diese letzteren, sogar bei weit fortgeschrittener Nierentuberkulose, nicht vorfinden, und außerdem zeigt van Leyden[1]) uns die gefährlichen Irrtümer, welche diese Untersuchung nach sich ziehen kann. Sehr häufig werden nämlich die Smegmabazillen, welche öfters mit dem Urin ausgeschieden werden und in bezug auf Form und Farbenreaktion den Tuberkelbazillen sehr ähnlich sind, für Tuberkelbazillen gehalten. Der Smegmabazillus ist zwar schlanker und kommt nur selten gruppenweise vor, aber diese Unterschiede sind meistens nicht ausreichend, um mit Bestimmtheit den Bazillus zu definieren. In solchen Fällen ergibt natürlich nur die Tierinokulation ein entscheidendes Resultat.

Auch Tuffier[2]) wurde durch starke Hämaturie bei Nierentuberkulose veranlaßt, Nephrotomie und Nephrektomie zu verrichten. In beiden Fällen trat Heilung ein nach der Operation, aber bei der Patientin, an welcher Nephrotomie verrichtet wurde, zeigte sich nach 2 Jahren wieder Blut im Urin.

---

1) van Leyden, Über die Diagnose der Nierentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1896.

2) Tuffier, Die Ergebnisse von 153 Nierenoperationen. Vortrag gehalten auf dem 12. internationalen Kongreß zu Moskau. Zentralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1898.

Paul Rosenstein hält in den Fällen, bei welchen Zystoskopie ausgeschlossen ist, die Palpation der Ureter für notwendig für die Bestätigung der Diagnose „Nierentuberkulose". Bei dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (6.—9. April 1904) äußerte er die Ansicht, daß der Ureter immer vom Anfang der Krankheit an alteriert ist. Mit Hilfe der Vaginal- und der Rektalpalpation kann man also konstatieren, welche der beiden Nieren erkrankt ist, und braucht also nicht die Ureterkatheterisation vorzunehmen, welch letztere übrigens bei tuberkulöser Blase erhebliche Schwierigkeiten mit sich bringt.

Hämaturie und Nierentumor.

Nierenblutungen treten häufig bei Nierentumor auf und sind gewissermaßen deren erstes Symptom. Chevalier[1]) kam zu dem Resultat, daß dieses bei 26,6% aller von ihm beobachteten Fälle zutraf.

Der Urin ist dann rot oder, wenn das Blut bereits einige Zeit in der Blase gestanden hat, bräunlich gefärbt. Israel nennt weiße oder hellgelbe und rötliche wurmförmige Koagula charakteristische Merkmale des Nierentumors.

Die Hämaturie kann aber auch während des ganzen Krankheitsprozesses ausbleiben. Wagner[2]) berichtet einen Fall von Nierensarkom: „Hämaturie fehlte während des ganzen Krankheitsverlaufes." In diesem Fall, sagt Wagner, fehlten alle vier Hauptsymptome des Nierentumors (wahrnehmbare Geschwulst, Schmerzen, Hämaturie und Kachexie) bis auf die Schmerzen. Bei Erwachsenen bilden die Schmerzen sogar in 28% der Fälle das Initialsymptom.

Doch kommt es vor, daß gewissermaßen alle Symptome sich gar nicht oder nur sehr schwach zeigen. Zuweilen ergibt die Urinuntersuchung ein positives Resultat, indem man Tumorzellen findet, aber auch dieses Symptom kann fehlen. So berichtete Pinard in der Société d'anatomie et de physiologie in Bordeaux im Jahre 1897 einen Fall von Carcinoma renis. Der Tumor hatte die Größe eines Kinderkopfes, und hatte doch nie Urinbeschwerden oder Hämaturie veranlaßt.

Gerade so fehlten diese Beschwerden und die Hämaturie in einem gleichartigen Fall, den Taboulay berichtet (Société des sciences médicales, Lyon 1898). Auch hier konnte der Tumor ausschließlich durch Palpation konstatiert werden. Gleichartiges beschreibt auch Maidlow[3]).

---

1) Chevalier, De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein. Thèse Paris 1891.

2) Wagner, Zur Kasuistik des primären Nierensarkoms. Zentralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1894.

3) Maidlow, A case of exstirpation of the kindney for sarcoma. The British Medical Journal 1898.

Denaclara[1]) konstatiert, daß bei 68,88 von hundert Fällen die Hämaturie das Initialsymptom des Nierentumors ist.

Aber auch wenn dem so ist, so muß man doch zugeben, daß die Hämaturie bei Nierentumor keinen charakteristischen Wert hat. Zwar liefert Guillet uns sieben Merkmale dieser Hämaturie, aber bei näherer Betrachtung sehen wir, daß sie uns für die Diagnose wenig nützlich sind. Was hilft es uns z. B. zu wissen, daß die Hämaturie bei Nierentumor „meistens profus" ist? Dies ist um so mehr bedauerlich, da diese Diagnose so besonders schwierig ist. Bereits Bright bedeutete uns dieses: „I have known the enlarged kidney to be mistaken for disease of the spleen, of the ovary, of the uterus, and for a tumor developed in the concave part of the lever; nor is it perhaps possible, by the greatest care and the most precise knowledge, althogether to avoid such errors."

Trotzdem versteht ein gewiegter Forscher, wie Israel es ist, sogar, kleinere Tumoren, etwa in der Größe eines kleinen Apfels oder einer Kirsche, aufzufinden. Er nimmt dann die Untersuchung vor in der von ihm empfohlenen „halben Seitenlage". Auch empfiehlt er uns, in dem Augenblicke des Überganges des Einatmens zum Ausatmen die Spitzen des Zeige- und Mittelfingers unter den Rippenbogen eindringen zu lassen, während gleichzeitig die andere Hand einen Druck ausübt auf die Nierengegend, wodurch die infolge der Inspiration gesunkene Niere in die alte Lage zurückkommen kann.

Noble[2]) zeigt uns eine neue Untersuchungsmethode der angeblich kranken Niere, und zwar die Probeinzision in der Nierengegend. Nach Spaltung der Fettkapsel ist es nicht schwierig, die Niere von dem umliegenden Gewebe loszulösen und dann mit zwei Fingern jeden Teil der Oberfläche zu befühlen. Er empfiehlt die absolut ungefährliche Methode hauptsächlich für eine Untersuchung auf Nierensteine hin. A priori würde sich also diese Methode auch eignen bei Nierentumor, aber auch ich bin der Meinung, daß ein vollständiges Freilegen der Niere gerade so ungefährlich ist und außerdem den Vorteil hat, daß der eventuelle Tumor sofort exstirpiert werden kann.

Auch Wendel[3]) befürwortet das Freilegen der Niere, um eine sichere Diagnose zu ermöglichen. Er sagt, daß das noch nicht sehr erfreuliche Resultat der Operationen des Nierentumors nicht verursacht

---

1) Denaclara, Des hæmaturies dans les néoplasmes du rein. Thèse Lyon 1899.

2) Noble, A new method of examing the kidney, especially for stone. Medical News 1894.

3) Wendel, Die Entwicklung der Nierenchirurgie in den letzten Jahren. Therapeutische Monatsh. 1899.

wird durch einen Mangel der operativen Technik, sondern dadurch, daß die Diagnose meistens zu spät gestellt wird. „Von Frühsymptomen ist der Schmerz und die Blutung besonders wichtig. Beide sind aber inkonstant. In der Tat kann einer ausgedehnten Anwendung probatorischer Operationen nicht eindringlich genug das Wort geredet werden, da alle anderen Anhaltspunkte die Diagnose oft nicht hinreichend sichern können."

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle die Differentialdiagnose näher zu erörtern; es seien nur einige weitere Krankheiten in der Nierengegend hervorgehoben, welche leicht eine Verwechslung veranlassen können.

1. Erweiterung der Lymphdrüsen.
2. Koprastase im Cöcum oder Kolon. Jenner sagt hierzu: Again collections of stools in the colon may be mistaken for an enlarged kidney.
3. Bösartige Tumoren des Kolons.
4. Erweiterungen der Leber und der Milz.
5. Ovarialtumoren.
6. Blinddarmentzündung.
7. Supperitoneales Myom im graviden Uterus.
8. Tumoren des Omentums, des Pankreas und des Mesenteriums.

Den Weg in diesem diagnostischen Labyrinthe zeigt uns, im Anschluß an die Ausführungen Israels Clado[1]), indem er uns den großen Nutzen der Palpation vor Augen führt. Ich möchte aber nicht verfehlen, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, daß sich nach einer gründlichen Palpation der Niere vielleicht Eiweißspuren im Urin zeigen, welche aber keinen differential-diagnostischen Wert haben (Schreiber[2]).

Tropische Hämaturie.

Zu den selteneren Ursachen der Hämaturie gehören auch verschiedene Parasiten und zwar: Distomum haematobium Bilharz, Filaria sanguinis, Strongylus gigas und der in Japan existierende Nephrophages sanguinarius. Alle diese Parasiten zeigen sich eigentlich nur in den Tropen. Morris sagt hierzu: „In the colder countries neither

1) Clado, Du ballottement rénal, valeur diagnostique. Médecine contemporaine, journal de l'hydrothérapie 1888.

2) Schreiber, Über renalpalpatorische Albuminurie und ihre Bedeutung für die Diagnose von Distopien, sowie von Tumoren im Abdomen. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 55.

parasites in the blood or urinary organs nor any lesion of the kidney is discoverable."

Und zeigt sich trotzdem hin und wieder ein solcher Fall in der gemäßigten Zone, so wird die Anamnese fast immer ergeben, daß sich der Keim der Krankheit bei einem Aufenthalte in den Tropen gebildet hat. Derartiges erfuhren: Nitze[1]), Gutch[2]), Cobbold und Simpson[3]).

Der Fall von Socoloff.

Noch seltener und merkwürdiger wie die Parasitenhämaturie ist der Fall, den uns der russische Gelehrte Socoloff[4]) berichtet, und wir können denselben gewissermaßen als ein Unikum in der Geschichte der Hämaturie hinstellen.

Socoloffs Patient war ein Offizier, welcher im Jahre 1865 in Sibirien großer Kälte ausgesetzt war. Während des Winters des genannten Jahres klagte er über fortwährende Müdigkeit, Schwindel und permanentes Frostgefühl, besonders in den Füßen. Dazu kam Hämaturie mit leichten Schmerzen in der linken Nierengegend. Mit der Hämaturie, welche nur wenige Stunden anhielt, verschwanden auch die übrigen Symptome. Der gleiche Komplex von Symptomen wiederholte sich öfters, und zwar immer dann, wenn der Patient der Kälte ausgesetzt war. Sein Leiden reagierte gewissermaßen unverzüglich auf jedes Fallen und Steigen der Temperatur. Es war nicht möglich, außer dem Temperaturwechsel eine Ursache der Krankheit zu entdecken. Von weiteren Fällen von Nierenblutung in seiner Familie war dem Patienten nichts bekannt, und zwischen je zweien der obengenannten Anfälle fühlte er sich verhältnismäßig wohl. Um den Zusammenhang zwischen Krankheit und Temperatur zu ergründen, verordnete Professor Botkin ihm am 12. März einen Spaziergang bei einer Temperatur von 9° Celsius.

Tatsächlich traten die erwähnten Symptome auf. Die Untersuchung der ersten Urinmenge ergab viel Eiweiß und blutige Färbung, jedoch kein Sediment. Eine Stunde später war der Urin vollkommen schwarz.

1) Nitze, Über einen Fall von tropischer Hämaturie. Berliner med. Ges. 28. Januar 1891. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

2) Gutch, A case of hæmaturia due to Bilharzia. The British Medical Journal 1900.

3) Simpson, Remarks on a case of hæmaturia from the presence of the Bilharzia haematobia. The British Medical Journal 1872.

4) Socoloff, Über einen Fall von wiederkehrender Nierenblutung im Zusammenhang mit jedesmaliger Erkältung der Integumenta communia. Berliner klin. Wochenschr. 1874.

Jetzt zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung Blutkörperchen. „Sie waren meistens entstellt; weiter fanden sich auch Faserstoff und Blutzylinder und gruppenweise unveränderte Nierenepithelien; irgendwelche Kristalle konnte man selbst bei der genauesten Untersuchung nicht entdecken."

Ein Spaziergang am 26. März bei einer Temperatur von 0 Grad hatte genau dieselben Folgen, nur in weniger heftigem Maße.

Zwischen beiden Anfällen war der Urin unverändert.

Socoloff erklärt den Fall folgendermaßen: Unter dem Einfluß der Kälte periodisch auftretende Blutung der linken Niere. Der Gedanke an Nierenblutung als Folge einer Entzündung der Nierensubstanz selbst kann, nach Socoloff, mit einiger Gewißheit ausgeschlossen werden, und zwar wegen des Umstandes, daß der Urin zwischen den einzelnen Anfällen normal war.

Wenn wir nun auch zugeben müssen, daß dieser Fall erheblich von dem üblichen Krankheitsbild der nephritischen Nierenblutungen abweicht, so dürfen wir doch auch nicht vergessen, daß die Abwesenheit von Eiweiß und Formelementen durchaus kein Beweis ist gegen Entzündungsprozesse der Nieren.

Außerdem kommt für Socoloff das Moment „Nierenstein" nicht in Betracht. Diese Folgerung ist zum mindesten voreilig. Er sagt, daß dazu die Schmerzen zu gering waren, und außerdem zeigte der Urin nicht die charakteristischen Merkmale des Steines: Kristalle, Sand usw.

Wenn nun aber der Stein z. B. eingekapselt wäre, und dadurch würden die Symptome des Vorhandenseins fehlen, so hätte er doch eine gewisse Reizung des Gewebes und infolgedessen Entzündung verursacht, und die Spuren dieser Entzündung hätte man doch im Urin wiederfinden müssen. Zwar enthielt das Sediment Schleim und Eiterteile, aber deren geringe Menge konnte ebensogut der gleichzeitig vorhandenen chronischen Urethritis zugeschrieben werden. Eine vorherige Ausspülung der Urethra hätte in dieser Hinsicht Gewißheit geben können.

Socoloff erklärt seinen Fall folgendermaßen: Er setzt einen abgeschwächten Tonus der Gefäße der linken Niere voraus. Diese Voraussetzung gründet er auf verschiedene Symptome, wie z. B. Atrophie der Muskeln der linken Hand und des linken Fußes, welche auf ein Gehirnleiden syphilitischen Ursprunges hindeuten würden. Die niedrige Temperatur nun bewirkt ein Zurückströmen des Blutes in die inneren Organe, also auch in die linke Niere, woselbst die Gefäße stellenweise, infolge des obenerwähnten abgeschwächten Tonus, dem erhöhten Blutandrange nicht widerstehen können. Er versucht dieser



Erklärung weiteren Halt zu geben durch Hinweis auf den Umstand, daß Professor Tetschenoff Hämaturie konstatierte nach dem Zerschneiden der Plexus renalis.

Auch diese Erklärung ist weither geholt. Übrigens ist der ganze „Fall Socoloff" in meinen Augen ein vergebliches Suchen nach dem Zusammenhange zwischen Ursache und Wirkung, und er wird auch wohl, da eine Nephrektomie oder Sektion nicht stattgefunden hat, stets für uns ein interessantes klinisches Rätsel bleiben!

Einen annähernd gleichartigen Fall beschreibt Hassal[1]).

Der Patient von Dr. Hassal hatte ebenfalls periodische Hämaturie, war ebenfalls wohlauf während der Zwischenperiode, jedoch der Urin enthielt unter dem Einfluß der Kälte außer Blut auch Nierenzylinder, und die Behandlung weist darauf hin, daß Hassal an ein nephritisches Leiden glaubte.

Auch Pavy[2]) beobachtete vier dergleichen Fälle, bei welchen der Urin ebenfalls außer Blutteilen auch Nierenzylinder und bei zweien derselben auch oxalsauren Kalk enthielt. Es wird sich also auch hier nicht um Blutungen aus normalen Nieren handeln. Dasselbe halte ich von dem Falle Socoloff, und glaube deshalb auch, daß Professor Botkin mit seiner Hypothese: „über den Zusammenhang der Nierenblutung mit dem Leiden des zentralen vasomotorischen Apparates der Nieren" den Nagel nicht weniger als auf den Kopf trifft.

Zu den seltenen Ursachen der Hämaturie gehört zweifellos die Urinretention. Guyon[3]) hat es versucht, einen derartigen Fall durch das Tierexperiment zu erklären.

Gleich selten ist gewiß die Hämaturie infolge Arzneigenusses: wie z. B. nach Urotropine (Forbes, Milligan und Griffith[4]).

Den kuriosesten Fall von Hämaturie, dessen Verlauf an das Komische grenzt, berichtet uns Lepriore[5]). Bei einer 20jährigen Frau beobachtete er eine Veränderung in der Menstruation und zwar wie Lepriore behauptet infolge einer „Excesse in Venere". Die Menstruation wiederholte sich alle 8 Tage, dauerte gleich wie die hinzukommende Hämaturie einige Stunden und hinterließ eine Retentio

---

1) Hassal, Intermitent or Winter-hæmaturia. 1865.

2) Pavy, On paroxysmal hæmaturia. Urine from a case of paroxysmal hæmaturia. A case of paroxysmal hæmaturia.

3) Guyon, De l'hématurie au cours de la rétention d'urine. Bulletin médical 1893.

4) Griffith, Hæmaturia following the administration of urotropine. The British Medical Journal 1901.

5) Lepriore, Un caso rarissimo di ematuria. Gazz. degli osped. e delle clin. 1902. Zitiert in Monatsber. f. Urologie 1902.

urinae. Lepriore nahm die Katheterisierung vor, verschrieb Ergotin, Tannin und Bettruhe und bekämpfte so mit Erfolg die Hämaturie. Es gelang ihm außerdem die Hämaturie endgültig zu beseitigen, aber nicht etwa auf therapeutischem Wege, sondern indem er dem Ehepaare den Rat erteilte, den Dreyer nennt „eine Hygiene des Ehebettes". Dreyer bezweifelt, auch mit Rücksicht auf die ungenaue Untersuchung, stark, daß die Ursache hier tatsächlich in der Excesse in Venere zu suchen sei.

Auch ich glaube nicht, daß Lepriore das Richtige getroffen hat, dafür kommt Hämaturie in unserer Praxis zu vereinzelt vor.

Hämaturie und Schwangerschaft.

Als erster behandelt Guyon [1]) die Nierenblutungen im Zusammenhange mit Schwangerschaft.

Während der 2. und 3. Schwangerschaft beobachtete er bei einem seiner Patienten Hämaturie, welche ungefähr 2 Wochen dauerte und sich in dunkelroter Färbung des Urins äußerte. Nach der Entbindung zeigte die Hämaturie sich aufs neue und hielt nun 5 Monate an. Im Hospital Necker verordnete Guyon der Wöchnerin, das Stillen des Kindes einzustellen, und innerhalb 2 Tagen war die Hämaturie verschwunden. Einige Tage später nahm Albarran, weil die Patientin sich über Schmerzen in der rechten Nierengegend beschwerte, die Nephrotomie vor. Die Operation ergab nicht als Resultat den Erwartungen entsprechend einen Tumor, sondern eine makroskopisch normale Ren mobilis.

In einem anderen Fall, welchen Guyon und Champetier de Ribes beobachteten, zeigte die Hämaturie sich während der 4. und 5. Gravidität, und war das Ergebnis der zystoskopischen Untersuchung eine renale Hämaturie. Nach der 5. Schwangerschaft zeigte sich die Hämaturie auch unabhängig von der Gravidität, und da stellte sich heraus, daß sie verursacht wurde durch Nierentuberkulose.

Außer diesen 2 Fällen liefert Bouman [2]) uns noch 15. Es würde nicht schwer fallen, diesen 17 Fällen noch verschiedene hinzuzufügen, wie z. B. diejenigen von Chiaventone [3]).

Die beiden ersten Fälle stammen aus der Klinik von Treub. Die

1) Guyon, Sur les hématuries rénales et vésicales. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1897. Annales des maladies génito-urinaires 1899. — Guyon et Albarran, Hématuries de la grossesse. La Presse médicale 1899.

2) N. W. Bouman, Haematuria in gravidate. 1901.

3) Chiaventone, De l'hématurie de la grossesse. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1901.



erste Patientin hatte bereits im 12jährigen Alter Hämaturie nach dem Einnehmen von Pulver gegen Enuresis nocturna. Während der 1. Schwangerschaft schonte sie sich zu wenig und verhob sich. Am nächsten Tage stellte die Hämaturie sich ein, dauerte 6 Tage und wiederholte sich dann während dieser 1. Schwangerschaft nicht Während der 2. Schwangerschaft stellte die Hämaturie sich wieder ein, diesmal nach einer heftigen Gemütserregung. Die Untersuchung der Blase und des Urins lieferte keine Anhaltspunkte. Der Zustand der Patientin machte eine Unterbrechung der Schwangerschaft erforderlich und man führte diese Unterbrechung durch den Eihautstich herbei. Das Fruchtwasser sonderte sich ab, der Urin klärte sich allmählich und war 4 Tage später frei von Blut. Die Entbindung ließ nach dem Eihautstich noch 18 Tage auf sich warten und hatte sodann einen normale Verlauf. 8 Monate später wurde sie abermals wegen Hämaturie in der Klinik aufgenommen, diesmal ohne Schwangerschaft. Die Blase war ebenso wie das 1. Mal normal, der Urin dagegen enthielt rote und weiße Blutteile aber keine Zylinder.

Nach 9tägiger Ruhe und Milchdiät verschwand die Hämaturie.

In der Literatur ist mehrfach die Rede davon, daß Hämaturie eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft veranlaßte. Einen solchen Fall berichtet uns Jameson[1]): „Her anæmia having reached an extreme degree I decided to induce labour.“ Dasselbe geschah bei der 2. Schwangerschaft und in beiden Fällen erreichte die Unterbrechung ihren Zweck: das Verschwinden der Hämaturie. Jameson sagt: „I am inclined to regard the hæmaturia as due to congestion of the kidney, from pressure in the renal vein by the enlarged womb.“ Diese Hypothese kann nicht richtig sein, denn in der ganzen Literatur steht nicht ein einziges Mal geschrieben, daß Tumoren des Unterleibes Hämaturie verursachen können.

Es ist unrichtig, diesen Fall als Haematuria graviditate zu bezeichnen, vielmehr kommt die Hämaturie hier nur als Begleiterscheinung der Schwangerschaft in Betracht. Denn sonst müßte man einer anderen Ursache nachspüren für die Hämaturie während des nichtschwangeren Stadiums.

Auch in dem 2. Fall, ebenfalls aus der Treubschen Klinik, handelt es sich wahrscheinlich in der Hauptsache um eine hämorrhagische Nephritis. Bei der Untersuchung des Urins wurden Nierenzylinder gefunden.

Im 3. Fall aus der Veitschen Klinik konnte neben der Schwanger-

---

1) Jameson, Hæmaturia as a cause of miscarriage. The British Medical Journal 1900.

schaft noch die Erweiterung und das Schmerzgefühl der rechten Niere in Betracht kommen. Auch hier wurde die Schwangerschaft unterbrochen und verschwand die Hämaturie nach der Entbindung. Die Symptome der rechten Niere aber dauerten fort. Aller Wahrscheinlichkeit nach bestand hier ein Kausalzusammenhang zwischen der Hämaturie und der schmerzhaft vergrößerten rechten Niere, und nicht zwischen der Hämaturie und der gleichzeitigen Schwangerschaft.

Auch in den beiden bereits oben erwähnten Fällen von Guyon konstatierte man Abweichungen der Niere, und zwar Ren mobilis bzw. Nierentuberkulose.

In einem 3. Fall von Guyon war die Hämaturie schon älteren Datums und hatte sich schon beim Beginn der Schwangerschaft gezeigt. Albarran nahm die zystoskopische Untersuchung vor und konstatierte eine beiderseitige Nierenblutung bei normaler Blase. Das Ausbleiben der Hämaturie fiel zusammen mit dem Ende der Schwangerschaft. Es ist nicht möglich in diesem Falle den Beweis zu liefern, ob die Nieren krank oder gesund waren.

Der nächste Fall von Guyon ist nicht eine Nieren- sondern eine Blasenblutung. Auf zystoskopischem Wege sah er, daß das Blut der erweiterten Venae der Gegend des Trigonums entstammte.

Der Krankheitsverlauf, den Kehrer [1]) uns berichtet, ist noch weniger ein Beweis. Seine Patientin war die Tochter eines Hämophilisten und war früher viel von Nasenbluten geplagt worden. Die Hämaturie blieb nach dem 3. Monat der Schwangerschaft aus, und dann traten die Nasenblutungen wieder in den Vordergrund. Es handelt sich also hier einfach um eine Hämophilika, bei welcher Epistaxis und Hämaturie natürliche Erscheinungen waren.

Dann folgen die beiden Fälle von Barton Cooke Hirst und Byrd Joung.

In beiden Fällen wird uns nichts mitgeteilt, was als Beweis dienen könnte, ob wir es mit gesunden oder kranken Nieren zu tun hatten.

Daudois[2]) berichtet uns folgendes: Bei einer 30jährigen Frau wurde Nephrotomie verrichtet wegen Hämaturie und Seitenschmerzen. Bei der Operation war absolut keine Abweichung zu konstatieren. Später wurde die Frau schwanger und da kalkulierte man folgendermaßen: Die Konzeption fand statt ausgerechnet 8 Tage vor dem Eintreten der Hämaturie, ergo, war der Zusammenhang zwischen der Schwangerschaft und der Hämaturie bewiesen.

1) Kehrer, Arch. f. Gyn. 1870.

2) Daudois, L'hématurie congestive symptomatique de la grossesse. Annales de la Société Belge de Chirurgie 1895.

Treub[1]) berichtet von einer starken Hämaturie bei einer Schwangeren. Als die Hämaturie trotz der Beendigung der Schwangerschaft fortdauerte und in dem Urin Tuberkelbazillen gefunden wurden, dachte er an Nierentuberkulose. Dieses bestimmte ihn zur Nephropexie. Die Operation ergab zwar keine Tuberkulose, aber doch eine Abweichung der Niere. Man fand eine Erweiterung des Nierenbeckens und einige Zysten, die eine trübe Flüssigkeit enthielten. Auch hier fehlt wieder der Zusammenhang zwischen der Schwangerschaft und der Hämaturie.

Der Zusammenhang fehlt gleichfalls in dem Fall, den Fridondani in der Gaz. med. de Pavia 1892 beschrieben hat. Es wurde bei der Patientin wegen besonders heftiger Blasenblutungen der Abortus eingeleitet. Fridondani ist der Meinung, daß die Hämaturie durch Erweiterung der Blasenkapillaren infolge der Schwangerschaft entstanden ist. Wie läßt sich damit vereinbaren, daß Blasenblutungen eine so seltene Erscheinung bei Schwangerschaft sind?

Dann sind die Fälle von van de Wal, Niemeyer[2]), Stephan[3]) und P. Yff[4]). Niemeyer behandelte seine Patientin noch während 5 Monate nach der Schwangerschaft, ohne daß die Hämaturie wieder auftrat. Dieses wäre ja ein schwacher Beweis dafür, daß es sich hier um Hämaturie infolge der Schwangerschaft handelte; Niemeyer selber jedoch glaubte an Tuberkulose.

Stephan schreibt in seinem Fall die Hämaturie Blasenvaricen zu.

Yff fand keine Zylinder im Urin, wohl aber amorphe Mengen Kalzium und Magnesiumphosphat. Hier kann also Nierenstein die Ursache gewesen sein, oder der Urin selber, wenn derselbe eine starke Salzlösung enthielt.

Keiner dieser Fälle kommt also in Betracht um den Beweis zu liefern, daß es möglich ist, einen Zusammenhang zu konstatieren zwischen Hämaturie und Schwangerschaft.

Chiaventone glaubt für die Erklärung der Hämaturie bei Schwangeren die fötale Intoxikationstheorie für Eklampsie in Anwendung bringen zu dürfen.[5]) Die Richtigkeit hiervon möchte ich bezweifeln, denn Eklampsie und Hämaturie treten selten gleichzeitig auf. Auch

---

1) Treub, Annales de la Société obstétricale de France 1890.

2) Niemeyer, Haematuria graviditatis. Med. Weekblad v. N. en Z. Nederland 1900—1901.

3) Stephan, Haematuria graviditatis. Med. Weekblad v. N. e. Z. Nederland 1900—1901.

4) Yff, Een geval van haematuria graviditatis. Med. Weekblad etc. 1901—1902.

5) Molas, Contribution à l'étude des hémorrhagies liées à l'éclampsie puerpérale. Thèse de Paris 1877.

müßte man außerdem die üblichen Abweichungen der eklamptischen Niere sowohl wie die übrigen Symptome der Eklampsie konstatieren können.

Ist also die Erklärung Chiaventones nicht ausreichend, auf welchem Wege ist dann die richtige Erklärung zu finden?

Wie wir gesehen haben, kann Hämaturie auf vielerlei Art verursacht werden. Die Schwangerschaft neutralisiert keineswegs eine dieser Ursachen und deshalb ist es durchaus begreiflich, daß Hämaturie auch bei schwangeren Frauen eintreten kann.

So betrachte ich denn die Hämaturie, welche sich bei Schwangeren zeigt, nicht als eine bestimmte Art, sondern als eine zufällige und unabhängige Begleiterscheinung der Schwangerschaft. Der Name „l'hématurie de la grossesse", wie Chiaventone sie nannte, ist also nicht richtig.

Richtig dagegen ist die erste These Boumans: „Haematuria in graviditate ist immer die Folge primärer Niereninsuffizienz." Eventuelle Blasenblutungen bleiben hierbei natürlich außer Betracht. Die Ursache der Niereninsuffizienz jedes einzelnen Falles ist hier nicht die Hauptsache. Die Hauptsache ist, daß die Hämaturie bei Schwangeren auf verschiedene Art verursacht werden kann, wie Tuberkulose, Nierenstein, Tumor usw., aber die Schwangerschaft als solche nicht genannt werden darf. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Schwangerschaft eine bestehende Hämaturie ungünstig beeinflußt, weil die Schwangerschaft nach der fötalen Intoxikationstheorie der Eklampsie den Nieren überhaupt und besonders kranken Nieren nicht zuträglich ist. Aber auch dem können wir keinen Glauben schenken. Wäre das Vorstehende richtig, dann würde Hämaturie während der Schwangerschaft weit häufiger vorkommen. In der ganzen Literatur sind kaum 20 Fälle zu finden, inklusive den nicht ganz einwandfreien d. h. bei welchen auch Nierentuberkulose oder Blasenblutungen die Ursache sein konnten.

Albutt[1]) spricht seinen sehr berechtigten Zweifel darüber aus, daß Haematuria in graviditate verursacht werden könne durch mechanische Ursachen wie z. B. starken Druck des vergrößerten Uterus. Dann müßte die Hämaturie viel häufiger auftreten, auch bei anderen Unterleibstumoren.

Kurzdauernde Nierenblutung durch Überanstrengung nennt Klemperer[2]) jene Fälle, deren Ursache er körperlicher Überanstrengung meint zuschreiben zu müssen.

---

1) Albutt, Albuminuria in pregnancy. The Lancet 1897.

2) Klemperer, Über Nierenblutungen aus gesunden Nieren. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

Er erzählt, wie sich Nierenblutungen zeigten bei einem 45jährigen Offizier nach einem Ritt von 7 Stunden und bei einem 26jährigen Manne nach einer Radtour Berlin—Brandenburg und zurück.

Klemperer sagt: „Die ‚Nierenblutungen durch Überanstrengung‘ sind meines Wissens in der Literatur noch nicht beschrieben.“ Dieser Umstand wäre sonderbar, wenn tatsächlich Überanstrengung Hämaturie verursachen könnte. Aber auch nachdem Klemperer seine „Nierenblutungen durch Überanstrengung“ der allgemeinen Aufmerksamkeit näher gerückt hatte, wurden sie anderweitig nicht mehr wahrgenommen oder in der Literatur erörtert. Im Jahre 1903, also ausgerechnet sechs Jahre nach der Mitteilung Klemperers, nennt Schede[2]) im Zusammenhang mit dieser Art der Hämaturie nur die Namen Klemperer, Leyden und Senator. Schede will sie einer Blutüberfüllung zuschreiben, welche, wie er sagt, gleichermaßen durch Kongestion wie durch Stauung hervorgerufen werden kann.

Die Literatur berichtet uns nichts von Nierenblutungen bei Soldaten oder Sportfreunden, welche doch gewiß körperlichen Überanstrengungen ausgesetzt sind. Es werden sich aber unter ihnen wenige, um nicht zu sagen keine, befinden, deren Nieren nicht gesund sind. Daraus könnte man den Schluß ziehen, daß die Hämaturie bei Überanstrengung nur auftreten kann bei nicht völlig gesunden Nieren. Sie wäre dann etwa als traumatische Nierenblutung zu betrachten. Das Trauma als solches käme also bei gesunden Nieren nicht in Betracht.

Außerdem kann bei Nierenstein- und dergleichen Kranken Nierenblutung eintreten nach Überanstrengung, ohne jedoch durch letztere verursacht zu werden. Sehr richtig betont deshalb Klemperer die Wichtigkeit der Differentialdiagnose, hauptsächlich in bezug auf Nierenstein. Aber auch wenn man nach möglichst genauer Untersuchung alle anderen Momente, welche als Ursache der Hämaturie in Betracht kommen können, eliminiert hat, ist es fehlerhaft der Überanstrengung die einzige Ursache zuzuschreiben. Wir wissen viel zu genau, daß, ohne mikroskopische Untersuchung der Niere, Nierenstein und Nierentuberkulose bei Hämaturie nie mit absoluter Gewißheit auszuschließen sind.

Betrachtet man also die Klempererschen „Nierenblutungen durch Überanstrengung“ als Symptom, welches auf eine kranke Niere schließen läßt, so weiß man von vornherein, daß diese Fälle zu den seltenen gehören. Wir haben schon weiter oben gesagt, daß Leute, welche fortwährend körperlicher Überanstrengung ausgesetzt sind, beinahe ohne Ausnahme nicht an Nierenerkrankungen leiden werden, aber auf der anderen

1) Schede, Verletzungen und Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz 1903.

Seite werden Leute, deren Nieren nicht gesund sind, sich nicht dem Sporte oder sonstiger körperlicher Überanstrengung widmen.

Hämaturie als Begleiterscheinung anderer Krankheiten.

An erster Stelle muß hier die Malaria genannt werden.

In der Literatur finden wir diesbezüglich nur einige vereinzelte Fälle. Smith[1]) und Claverie[2]) berichten uns 5 resp. 1 Fall. In dem letzteren Fall war die Blutung sehr heftig. Sparkmann[3]) und Smith sind der Meinung, daß Chinin bei Malariahämaturie kontraindiziert ist.

Weiter kann die Hämaturie auftreten bei Intoxikations- und Infektionskrankheiten, wie z. B. bei Febris typhoidea. Derartige Fälle berichten uns Guinon[4]), Robin, Greenhow, Duckworth, Liebermeister, Griesinger, Murchison, Amat u. a. Mir selber begegnete in meiner Praxis ein Fall von akuter Miliartuberkulose[5]), aber der Fall von Askanazy (Hämaturie bei Diabetes) liefert den Beweis, daß man in derartigen Fällen ohne Sektion nicht ohne weiteres die Miliartuberkulose oder die Diabetes als Ursache der Hämaturie betrachten darf. In dem Askanazyschen Fall konstatierte man bei der Sektion nephritische Läsion der Nieren.

Hämaturie bei gesunden Nieren.

Bei allen diesen Fällen ist es das Symptom der Nierenblutung, welches am meisten in den Vordergrund tritt. Früher würde man sich die Frage vorgelegt haben: Welche Krankheit ist die Ursache dieser Nierenblutung? jetzt aber heißt es in erster Linie: Handelt es sich überhaupt um eine kranke Niere oder um Blutungen aus gesunden Nieren? Klemperer[6]) hat den Versuch gemacht, in einer sehr scharf-

1) Smith, Malarial Hæmaturia. New York Med. Journal 1900.

2) Claverie, Observation de fièvre intermittente tierce hématurique. Revue médicale de l'Afrique du Nord 1901.

3) Sparkmann, Hæmorrhagic malarial fever; its treatment. The Therapeutic Gazette 1901.

4) Guinon, Fièvre typhoide à forme rénale hématurique survenant dans les cours d'un purpura exanthématique récidivant. Société médicale des hôpitaux 1898. La Presse médical 1898.

5) de Bruïne Ploos van Amstel, Über einen Fall von akuter Miliartuberkulose mit dem ausgeprägten Bilde des Abdominaltyphus. Berliner klin. Wochenschr. 1894.

6) Klemperer, Über Nierenblutungen bei gesunden Nieren. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

sinnigen Abhandlung den Beweis zu liefern, „daß ein Organ, welches blutet, trotzdem gesund sein kann". Sogar unter Berücksichtigung dieses Ausspruches wird man der Meinung Professor Pels[1]) beipflichten müssen, daß es ratsam ist, den sogenannten Hämaturien sine materia ein gewisses Mißtrauen entgegenzubringen. Klemperer nennt in erster Linie die Menstruation, welche er, ebenso wie vor ihm bereits Recklinghausen, das physiologische Beispiel der neuropathischen Nierenblutungen nennt. Dann nennt er uns Beispiele hysterischer Blutungen, beschrieben von Cohen, Tittel, Huß, und im Anschluß daran zwei Fälle aus eigener Erfahrung, bei welchen es sich um Hämatemesis resp. Hämoptöe hysterischer Art handelte, weil Magen und Lunge bei der Sektion keinerlei Abweichungen aufwiesen. Es steht noch nicht fest, welche Erklärung für diese neuropathischen Nierenblutungen die richtige ist. Brown-Sequard und Ebstein betrachten sie als eine Reizung der vasomotorischen Nerven, welche einen derartig erhöhten Druck auf die Blutgefäße nach sich zieht, daß diese letzteren nicht mehr genügenden Widerstand zu leisten vermögen. Vulpian glaubt an eine Lähmung der vasomotorischen Zentra mit Abschwächung des Gefäßtonus und übermäßiger Füllung der kleineren Blutgefäße.

Der Behauptung Brown-Sequards könnte man entgegnen, daß in der ganzen Literatur nicht ein Fall aufzuweisen ist von neuropathischer Apoplexie ohne Arteriosklerose.

Dasselbe gilt auch für die Behauptung Vulpians; weshalb findet die übermäßige, bis zum Zerspringen gesteigerte Füllung der Blutgefäße nicht auch im Gehirn statt? Außerdem müßte man die Frage aufwerfen, ob ein Organ, welches so hyperämisch ist, daß die Blutgefäße zerspringen, als gesund betrachtet werden darf. Was diese Frage speziell mit Rücksicht auf die Nieren anbetrifft, zitiert Klemperer etwa 8 Fälle, um zu beweisen, daß tatsächlich Nierenblutungen aus vollkommen gesunden Organen beobachtet worden sind. Den ersten Fall nennt Sabatier[2]) selber „Néphralgie hématurique". In dem Untersuchungsprotokoll der wegen heftiger Lendenschmerzen und Hämaturie exstirpierten Niere steht geschrieben: „On constate dans ce rein quelque peu d'inflammation conjonctive sans aucune tendence à la suppuration, mais déterminant plutôt de la sclerose." Im Anschluß an das Resultat dieser Untersuchung sagt Sabatier: „Les lésions, on

1) Pel, Die Nierenentzündung (M. Brightii) vor dem Forum der Chirurgen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1901.

2) Sabatier, Névralgie hématurique. Néphrectomie. Guérison. Revue de Chirurgie 1889.

le voit, sont si peu affirmées que nous n'hésiterons pas à reconnaître l'intégrité de l'organe enlevé."

Klemperer teilt ohne weiteres die Meinung Sabatiers in bezug auf den gesunden Zustand der Niere, trotzdem er u. m. als Resultat der mikroskopischen Untersuchung nennt: eine bindegewebige Entzündung, ohne Tendenz zur Eiterung, sondern mehr sklerosierender Natur.

In Wirklichkeit kann dieser Fall gelten als Beweis, daß Nephritis sich äußern kann mit Kolik und Blutung.

Ebenfalls beschreibt Klemperer den ersten Fall von Anderson[1]). Dieser Fall betraf ein 24jähriges Mädchen, welches seit 4 Jahren Anfälle von Lendenschmerzen und Hämaturie hatte. Anderson vermutete die Anwesenheit von Nierenstein, welcher aber bei der Operation nicht gefunden wurde. Er legte die Niere frei. Als er sie aber bei der direkten Inspektion und Betastung völlig normal fand, schloß er die Wunde, ohne die Niere herausgenommen zu haben. Es trat völlige Heilung ein.

Anderson selbst sagt, daß die Niere „was carefully examined by palpation and acupuncture, but without the discovery of any abnormality".

Es ist ohne Zweifel eine gefährliche Sache, bloß auf die makroskopische Untersuchung hin die Behauptung aufzustellen, daß die Niere vollkommen gesund ist. Daß Anderson nicht exstirpierte, ist begreiflich; nicht begreiflich ist aber, daß Klemperer diesen Fall hinstellt als einen Beweis für die Möglichkeit der Blutungen aus gesunder Niere, denn es ist sehr wohl anzunehmen, daß eventuelle nephritische Prozesse vorhanden waren und bei der Inspektion nicht gefunden wurden.

Der Fall von Schüller[2]) bestätigt übrigens die Richtigkeit meiner Vermutung. In diesem Falle handelte es sich um eine 49jährige Frau, welche bereits seit 10 Monaten renale Hämaturie hatte, und zwar kamen die Blutungen, wie die zystoskopische Untersuchung ergeben hatte, aus der rechten Niere. Makroskopische Untersuchung sowie Spaltung dieser rechten Niere ergaben keine Abweichung. Darauf wurde die Kapsel abgezogen und die Wunde geschlossen. Die Blutung hielt noch etwa 14 Tage an und blieb dann für immer fort. Die mikroskopische Untersuchung eines durch eine Probeexzision entfernten

1) Anderson, Two cases of renal exploration for suspected calculus with subsequent nephrectomy in one. The Lancet 1889.

2) Schüller, Beitrag zur Lehre von den Blutungen aus anscheinend unveränderten Nieren. Wiener klin. Wochenschr. 1904.

Nierenteilchens ergab, daß die Niere an chronischer Nephritis erkrankt war.

Ebenso wie der Fall Anderson, ist auch der schon zitierte Fall Passet[1]) kein starker Beweis für die Klempererscbe Theorie.

In diesem Falle schloß man auf gesunde Nieren, ohne mikroskopische, ja sogar ohne makroskopische Untersuchung derselben.

Passet nennt diese Blutung renale Hämophilie, während als einzige Basis für diese Diagnose der Habitus haemophilicus des Patienten in Frage kommen kann. Klemperer, welcher diese Diagnose bestätigt, und außerdem betont, daß die Blasenspülung der Blutung ein Ende gemacht hat, gerät hierdurch in Widerspruch mit sich selbst, weil selbstverständlich das letztere das erstere ausschließt. Der Umstand, daß die unnötige Blasenoperation ein so günstiges Resultat, das Ausbleiben der Blutung, aufzuweisen vermochte, darf lediglich ein Zufall genannt werden. Dieser Fall darf also meiner Ansicht nach keineswegs in Betracht kommen als Beweis für die Möglichkeit der Blutungen aus normalen Nieren. Die Diagnose auf renale Hämophilie bei einer Frau mittleren Alters kann richtig sein, es fehlt aber jeglicher Beweis dieser Diagnose.

Passet schweigt über die Einzelheiten der Urinuntersuchung und konstatiert ausschließlich die Anwesenheit des Blutes. Ist damit denn hierdurch die Möglichkeit des Vorhandenseins weiterer nephritischer Prozesse ausgeschlossen? Korteweg[2]) sagt hierzu: Bei vielen Nierenoperationen hat man konstatieren können, daß sogar bei einer Nephritis in weit fortgeschrittenem Stadium der Urin eiweiß- und zylinderfrei sein kann.

Gleich wenig beweist der Fall von Broca.[3]) Auch er diagnostiziert auf renale Hämophilie, trotzdem keine Rede war von hereditärer Belastung und die Historia morbi uns nichts berichtet von hämophilischen Blutungen vor dem Erscheinen der Hämaturie. Auch eine kurz vorher stattgehabte Entbindung war in dieser Beziehung normal verlaufen. Seine Patientin beklagte sich über Hämaturie und heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend. Im Urin wurden außer Blut wohl Epithelien und Zylinder, aber keine Spur von Nierenstein gefunden. Als Bettruhe und Milchdiät erfolglos blieben, wurde zur Operation geschritten. Die Diagnose lautete auf Tuberkulose oder Tumor.

1) Passet, Über Hämaturie und renale Hämophilie. Zentralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1894.

2) Korteweg, Die Indikationen zur Entspannungsinzision bei Nierenleiden. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1901.

3) Broca, Hémophilie rénale et hémorrhagies rénales sans lésions connues. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1894.

Die freigelegte Niere zeigte keine Erweiterung und war von normaler Härte und Farbe, während auch die Untersuchung des Nierenbeckens und der Ureter kein positives Resultat ergab. Der erste Urin nach der Operation war noch bluthaltig, dann aber blieb die Hämaturie aus, und eine Untersuchung, welche 3 Jahre später stattfand, ergab, daß Patientin vollkommen geheilt war. In diesem Falle fehlt jeglicher Beweis sowohl für die Diagnose Hémophilie rénale, als auch dafür, daß die blutende Niere vollkommen gesund war. Nehmen wir an, daß die Blutungen tatsächlich durch Hämophilie verursacht wurden, dann bleibt es doch unverständlich, daß diese Operation, welcher von vornherein jeder praktische Nutzen bei einer Konstitutionskrankheit wie Hämophilie abgesprochen werden muß, Heilung bringen konnte, auch wenn man an eine außerordentliche Lokalisation dieser Krankheit glauben wollte. Und ebenso, wie bei den Klempererschen Fällen, möchten wir auch hier bezweifeln, daß die Niere gesund war, da dieses nicht auf mikroskopischem Wege festgestellt worden ist.

Auch Israel[1]) ist der Meinung, daß das Freilegen der Niere keinen großen Wert hat für die Diagnose.

Israel sagt hierzu: „daß allein eine ausgiebige Inzision der Niere selbst Klarheit verschaffen könnte, da die einfache Freilegung nicht mehr lehren würde, als die Abtastung des ganzen Organs durch die unverletzten Bauchdecken". Allerdings war in seinem Fall die Abtastung leicht vorzunehmen. Bei der 52jährigen Patientin Israels stellte sich am 15. Januar 1893 plötzlich ohne jegliche Veranlassung eine heftige Hämaturie ein, welche 11 Tage anhielt, und am 26. desselben Monats wurde wegen Nierentumor zur Operation geschritten.

Da die zystoskopische Untersuchung ergab, daß das Blut aus der linken Niere kam, wurde dieselbe freigelegt und darauf gespalten. Es erfolgte eine genaue Untersuchung der gespaltenen Niere, „welche nicht die geringste Abweichung von der Norm, weder abnorme Vaskularisation, noch Ekchymosen des Beckens oder des Nierenparenchyms ergab." Daraus folgerte Israel: „daß es sich um eine essentielle Nierenblutung ohne anatomisch erkennbare Grundlage handelte". Grosglik[2]) geht bei der Besprechung dieses Falles noch weiter: „Mit einem Worte, die Niere war ganz gesund." Der bereits genannte Fall von Schüler beweist, daß diese Folgerung nicht berechtigt ist. Nach der Operation (die Schnittwunde wurde vernäht und die Niere reponiert) blieb die Hämaturie dauernd aus. Israel kann zwar dieses günstige

1) Israel, Erfahrungen über Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1894, Bd. 47.

2) Grosglik, Über Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren. Sammlung klin. Vortr. von Volkmann Nr. 203 (Chir. Nr. 58).



Resultat nicht erklären, aber betrachtet es doch als Indikation, um in dergleichen Fällen zur Operation zu schreiten.

Ferner zitiert Klemperer noch einige Fälle von Legueu[1]). Bei einem 26jährigen Patienten zeigte sich im Jahre 1885 Hämaturie mit heftigen Schmerzen. Die Schmerzen hielten an, trotzdem der Urin innerhalb weniger Stunden blutfrei war. Im nächsten Jahre wiederholte sich der Anfall und dabei blieb es nicht. Im ganzen wurde noch etwa 40mal Blut im Urin konstatiert; Nierenstein wurde jedoch im Urin nicht gefunden. Als weitere Symptome sind zu nennen: häufiges Erbrechen und Schmerzen im rechten Beine. Im Jahre 1891 wurde endlich zur Operation geschritten; die linke Niere wurde freigelegt und, da man keinerlei Abweichung fand, wieder reponiert. Die Hämaturie blieb aus, die Schmerzen ebenfalls, aber nur bis zu dem Augenblicke, da der Patient erfuhr, daß außer der Nephrotomie keine eigentliche Operation stattgefunden hatte.

Auch hier wurde also die Niere für gesund erklärt, weil makroskopisch keine Abweichung konstatiert wurde. Die geringe Zuverlässigkeit der makroskopischen Untersuchung beweist nicht nur der Schüllersche Fall, sondern auch der Fall von Braatz[2]). Braatz verrichtete den Sektionsschnitt wegen Nephralgie. Die anscheinend normale Niere wurde natürlich nicht exstirpiert, sondern reponiert, und zwar mit dem Resultat, daß eine 3jährige Heilung eintrat. Dann zeigten sich dieselben Symptome von früher, worauf die Exstirpierung erfolgte. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die exstirpierte Niere tuberkulös war; ein jetzt genesener Herd muß also die Ursache der früheren Beschwerden gewesen sein.

Auch der Fall von Schede[3]) ist für uns nicht ein beweisender in dieser Hinsicht.

Klemperer, der uns diesen Fall mitgeteilt hat, sagt, daß ein 50jähriger Mann seit 13 Monaten an Hämaturie litt. Die Diagnose wurde gestellt auf Nierenstein, Tuberkulose oder Tumor, weshalb die Operation beschlossen wurde. Nach Eröffnung der Blase und Katheterisierung der Ureteren ergab sich, daß das Blut aus der rechten Niere stammte. Klemperer sagt dazu: „Bei der Untersuchung ergab sie sich als vollkommen gesund.“ Schede jedoch teilt uns mit, daß schon während der Operation sich zeigte, daß die Nierensubstanz leicht

1) Legueu, Des névralgies rénales. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1891.

2) Braatz, Über operative Spaltung der Niere. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

3) Schede, Neue Erfahrungen über Nierenexstirpation. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten 1889.

zerreißlich war. Auch bemerkt er noch, daß bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung außer Anämie und einigen kleinen Extravasaten nichts Besonderes gefunden wurde.

Nun wissen wir, wie wir z. B. bei Eichhorst[1]) lesen, daß kleine Extravasaten, ebenso wie das leicht Zerreißliche der Nierensubstanz für die Diagnose großen Wert haben. Eichhorst sagt in Beziehung zur Nephritis: „Einen außerordentlich häufigen, fast regelmäßigen Befund stellen Hämorrhagien dar, die sich meist an das Gebiet der Nierenrinde halten und den Umfang eines Stecknadelknopfes nur ausnahmsweise überschreiten. In bezug auf Konsistenz der entzündeten Organe ist zu bemerken, daß das Nierenparenchym ungewöhnlich morsch und brüchig ist."

Schede bemerkt auch, daß die Urinuntersuchung kein positives Resultat gab, nur einmal wurden in demselben Nierenbecken-Epithel gefunden. Wenn man keinen besonderen Wert darauf legt, daß diese Nierenbecken-Epithelien gefunden sind, so beweist die Abwesenheit von Eiweiß und Formelementen der Niere nichts gegen die Diagnose Nephritis. Wir wissen auch, daß Nierenzylinder fehlen können, und zwar entweder ganz fehlen oder nach Sehrwald wohl anwesend, aber durch das Pepsingehalt des sauren Urins aufgelöst. Auch Leichtenstern und Sörensen haben konstatiert, daß bei Nephritis normaler Urin abgesondert werden kann. Die Ursache davon kann sein eine totale Anurie des kranken Nierengewebes, wodurch zeitweise nur von gesundem Nierengewebe Urin abgesondert wird. Doch ist außerdem die Abwesenheit von Eiweiß nicht Grund genug, die Diagnose Nephritis zu verwerfen. Dieulafoy spricht in Rücksicht auf die Albuminurie, wie von „un symptome infidèle et inconstant". Pel[2]) gibt uns noch die Möglichkeit, daß in diesen Fällen wohl Eiweiß anwesend sein kann, doch in so geringen Quantitäten, daß wir es mit unseren Reagentien nicht beweisen können.

Auch Goodal und Bartels beobachteten Fälle von Nephritis, wobei der Urin kein Eiweiß enthielt. Henoch[3]) sagt in dieser Hinsicht: „Aber auch hier wie überall in der Medizin gilt der Satz: Keine Regel ohne Ausnahme. Es gibt unzweifelhafte Fälle, in welchen trotz wiederholter Untersuchung des Urins (wenigstens mit den in der Praxis gewöhnlich benutzten Methoden) weder Eiweiß, noch mikroskopische Elemente der Nephritis in demselben nachzuweisen sind."

Die Behauptung Klemperers, daß in dem Falle von Schede die

---

1) Eichhorst, Handb. der spez. Path. und Ther.

2) Pel, Die akute und chronische Nierenentzündung. (Morbus Brigthii.)

3) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.



Niere sich als vollkommen gesund ergab, ist unrichtig und übertrieben. Höchstens konnte man konkludieren, daß die Nieren vermutlich keine ernstlichen Läsionen zeigen werden.

Auch zitiert Klemperer den Fall von Durham[1]).

Durham operierte eine 41jährige Frau wegen Schmerzen und Hämaturie, die er einem Nierenstein zuschrieb. Bei der Operation bestätigte sich diese Diagnose jedoch nicht, weshalb die Niere nicht exstirpiert wurde. Da jedoch dieselben Beschwerden auch nach der Operation fortdauerten, wurde die Niere 2 Jahre später exstirpiert. Die Patientin starb bald nach der Operation und die exstirpierte Niere zeigte sich als normal.

Grosglik zitiert diesen Fall auch als zweifellosen Beitrag zu der uns interessierenden Frage.

Mit dieser Behauptung beweist Grosglik nur, daß er einen Fall zitiert, ohne ihn gelesen zu haben. Und er ist nicht der einzige, der so zitiert. Klemperer, der den Fall auch bespricht, sagt, ihn gelesen zu haben in dem British Medical Journal von 1889, während derselbe beschrieben wurde in dem British M. J. von 1872. Klemperer sagt auch: „Deswegen wurde nunmehr die Niere ausgeschnitten; ein Stein wurde nicht gefunden, die Niere erwies sich als gesund.“ Daß die Niere wirklich gesund sei, ist in der Beschreibung dieses Falles in dem British M. J. nicht zu lesen.

Lannois[2]) nennt diesen Fall auch und erzählt uns dazu, daß derselbe eine 43jährige Frau betrifft, die schon seit 2 Jahren an heftigen Schmerzen in der linken Nierengegend litt. „Croyant à des calculs, Durham fait une néphrolithotomie, ne trouve pas de calculs et en reste là. Cinq mois plus tard, les douleurs ayant reparu, exstirpation du rein, qui était sain.“

In Wirklichkeit verrichtete Durham bei dieser Patientin nie Nephrolithotomie, sondern er legte einfach die Niere frei. Ferner war hier nicht ein Zeitraum von 5 Monaten, sondern von 2 Jahren zwischen beiden Operationen. Zum Schlusse ersehen wir aus nichts die Wahrheit der Worte von Lannois betreffs der Niere: „qui était sain“.

Auch Brodeur[3]) erzählt uns, daß Durham erst eine Nephrolithotomie verrichtete.

---

1) Durham, Removal of the kidney. The British Medical Journal 1872, p. 534 und 565.

2) Lannois, De l'exstirpation du rein ou néphrectomie. Revue de Chirurgie 1881.

3) Brodeur, De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein. Thèse de Paris 1886.

Durham selbst sagt von diesem Falle nur folgendes: „On Tuesday, Mr. Durham removed the right kidney of a woman at Guy's Hospital. The patient who is 43 years of age, is the same in whom Mr. Durham exposed the kidney, which was removed on Tuesday, with the expectation of finding a calculus in or about its pelvis. No calculus being found on that occasion, and the kidney appearing healthy, the wound was closed. The patient recovered from the effects of the operation well and the wound healed, but she was not relieved from the severe pain, hæmaturia and other symptoms, from which she had suffered. The patient early on Thursday morning was apparently progressing satisfactorily in every way; there being no sign of any bad symptom; the temperature was normal; the pulse beating ninety per minute, and although weak, not more so than frequently had been the case before the operation; and the patient had less pain than she had constantly suffered for long previously."

Das ist alles.

Dieser Fall ist, n'en déplaise Grosglik, beweisend für nichts. Höchstens sieht man wieder einmal daraus, daß das Extirpieren einer Niere nicht ungefährlich ist, jedoch dafür braucht man keinen Beweis, das ist eine alte Geschichte.

Was die Ursache ist, daß dieser anfänglich so günstig verlaufende Fall letal endet, erzählt Durham uns nicht. Das einzige, was wir hierüber vernehmen, ist, das wir auf S. 565 (British Medical Journal 1872) lesen: „Mr. Durham's operation of exstirpation of the kidney has ended fatally." Dennoch macht dieser nichts beweisende Fall die Runde in der Literatur und wurde dann entweder zitiert nach origineller Mitteilung!!! oder nach Legueus Zitat in seinem Artikel: „Des névralgies rénales. Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1891.

Der einzige, der diesen Fall richtig zitiert, war Sabatier.[1])

Er aber sagt uns, daß bei der ersten Operation das Freilegen der Niere „la vue et la palpation permirent d'en reconnaître l'intégrité".

Nun wissen wir aus Erfahrung und aus der Literatur, wie wenig man geben kann auf den makroskopisch scheinbar normalen Aspekt einer freigelegten Niere.

Grosglik zitiert auch den zweiten Fall von Lauenstein[2]). Dieser behandelte einen 42jährigen Seemann, der schon seit 12 Jahren Schmerzen in der rechten Nierengegend hatte. Dazu traten im Jahre 1886 Beschwerden über Hämaturie und heftigen Urindrang; er mußte

1) Sabatier, Néphralgie hématurique. Néphrectomie. Guérison. Revue de Chirurgie 1889.

2) Lauenstein, Zur Chirurgie der Nieren. Deutsche med. Wochenschr. 1887.



16mal in 24 Stunden Urin lassen. In dem Urin selbst wurden außer roten auch weiße Blutkörperchen gefunden.

Da die Urinuntersuchung jedoch nicht zu einer sicheren Diagnose führte, so wurde die Operation beschlossen, weil Lauenstein einen großen Nierenstein vermutete. Im August 1886 wurde die Operation verrichtet; die Niere wurde freigelegt, aber kein Stein gefunden. Auch das Nierenbecken wurde geöffnet, aber auch ohne Resultat. Um die Hilus in die Wunde zu ziehen, um so in das Nierenbecken zu gelangen, zog Lauenstein drei Fäden durch das Nierengewebe. Die hierbei unwillkürlich verrichtete Akupunktur ließ auch nicht die Anwesenheit eines Steines erkennen. Da man ferner auch nichts Abnormales an der Niere konstatieren konnte, wurde die Wunde tamponiert, nach Reposition der Niere. Die Wunde heilte gut, und das weitere Resultat war, daß der Mann vollkommen gesund wieder zur See ging, und 3 Jahre später hatte Grosglik Gelegenheit zu konstatieren, daß sein Patient noch immer total genesen war. Grosglik erzählt uns diesen Fall unter dem Titel: „Über Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren."

Lauenstein sagt in Beziehung auf das geöffnete Nierenbecken: „Aus dem eröffneten, offenbar erweiterten Nierenbecken floß weder Blut, noch Eiter." Auch wenn man sich der Ansicht Lauensteins anpassen will, daß eine Niere mit erweitertem Nierenbecken trotzdem normal ist, so fehlt hier doch jede pathologisch-anatomische Untersuchung und steht auch die Behauptung einer gesunden Niere ohne jeglichen Beweisgrund.

Morris[1]) operierte einen jungen Mann von 20 Jahren, da derselbe infolge heftiger Anfälle von Hämaturie, welche sich schon seit 10 Monaten wiederholten, sehr anämisch geworden war. Da der Patient besonders über Schmerzen in der rechten Nierengegend klagte, wurde die Operation der rechten Niere beschlossen. Morris sagt hierüber: „The right kidney was cut into and thoroughly examined with negative result; nothing was found to explain the hæmaturia, and no improvement in the symptoms resulted." 10 Tage nach der Nephrotomie verrichtete er die Nephrektomie, weil die Hämaturie stets fortdauerte. Jedoch hörte dieselbe auch nach der Nephrektomie nicht auf und starb der Patient am Tage nach der Operation. Morris sagt über die exstirpierte Niere: „There was nothing in the naked-eye appearances of the kidney removed, or of the left kidney or of the bladder, or any part of the urinary system to explain the cause of the hæmorrhage. Neither a microscopic nor a bacteriologial exami-

1) Morris, Surgical diseases of the kidney and ureter. 1901.



nation of the kidneys was, I regret to say, made, their naked-eye appearances being so normal that further examination was unfortunately omitted." Mit den Worten: „I regret to say" beweist Morris, daß er mit uns derselben Meinung ist, daß der makroskopische, den „naked-eye" Aspekt der Niere, selbst in scheinbar sicheren Fällen, doch nicht überzeugend genug ist, um ohne mikroskopische Untersuchung zu einer unveränderten Niere zu konkludieren.

Lauenstein ist auch sehr schlecht zu sprechen über das diagnostische Resultat seiner Operation.

Er konkludierte nicht, daß die Niere mit dem erweiterten Nierenbecken gesund sei, sondern daß das Diagnostizieren auf dem Gebiete der Erkrankungen der Harnwege mit Schwierigkeiten verknüpft ist.

Auch glaubt er nicht, daß der Erfolg dem Eingriffe zu verdanken sei, denn er sagt, daß der fernere Verlauf befriedigender war, wie die gestellte unrichtige Diagnose, und daß vollständige Genesung erfolgte, „trotz des Eingriffes".

Dieselbe Frage wegen des Resultates ist wohl auch zu stellen in dem von Mannino[1]) mitgeteilen Fall über Hämaturie.

Mannino behandelte einen 2jährigen Knaben, bei welchem Anfälle von Hämaturie bemerkt wurden, die bis zu 3 Tagen dauerten. Angesichts des negativen Resultates der Blasenuntersuchung, mit Rücksicht auf die Anwesenheit von Konkrementen, und weil die Eltern des Kindes an Syphilis litten, nahm man an, daß man es hier nicht mit Nierenstein, sondern mit hereditärer Syphilis zu tun habe. Die Diagnose wurde dadurch sicher, weil eine Kur von 62 Tagen, während welcher Zeit das Kind mit Quecksilber und Jodkali behandelt wurde, totale Genesung als Resultat hatte. Nirgends findet man in der Literatur Hämaturie als Symptom von hereditärer Lues verzeichnet. Dazu kommt noch, daß man bei einem 2jährigen Kinde nicht so einfach konstatieren kann, ob vielleicht nicht doch während der 62 Tage ein kleiner Stein abgesondert wurde. Wenn dieses wohl der Fall war, dann ist das gute Resultat der antisyphilitischen Behandlung zu begreifen, auch bei einem nicht syphilitischen Kinde. Jede Behandlung würde dann wohl scheinbar die Ursache der Genesung gewesen sein. Ebenso ist es mit dem Resultate der Behandlung von einem Patient von Pope.[2])

Dieser Patient litt seit $2^1/_2$ Jahren an Hämaturie, „so persistant, so continuous and moreover marked, considering the constant drain

1) Lorenzo Mannino, Hämaturieanfälle infolge von hereditärer Lues. La Riforma medica. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

2) Pope, A case of persistant hæmaturia; treatment; cure. The Lancet 1889.



on the system, by such slight constitutional disturbance, that it may be well to record it, with the treatment, which was happy succesful.“

Jede Behandlung war ohne Erfolg geblieben. Der Urin enthielt eine große Quantität roter und eine geringere weißer Blutkörperchen. Das spezifische Gewicht war 1024, und sagt Pope: „Supernatant layer gave a faint trace of albumen.“ Pope meint, daß hier kein Grund war, ein akutes oder subakutes Nierenleiden, Entzündung, Steinleiden usw. zu diagnostizieren. Ebensowenig konnte man an Parasiten denken, als: „I therefore made up my mind that the hæmaturia was not symptomatic, so to speak, but in itself the result of some functional failure of the kidney.“

Hier haben wir also wieder die Diagnose Hämaturie aus einem anatomisch normalen Organ, ohne daß dasselbe untersucht worden ist und trotzdem die Anwesenheit von Eiweiß in dem Urin festgestellt wurde.

Die Behandlung blieb ohne Erfolg, bis eine Dosis Cascara gegen die Obstipation angewendet wurde. Daraus konkludierte Pope die Anwesenheit von „some altered condition of blood-pressure, in all probability marked increase which caused the red blood cells to be forced through the minute vessel walls into the secreting tubes thence to be excreted, and therefore an effort was made to diminish this increasing pressure“. Um diesen Zweck zu erreichen, gab er Laxantia und zwei „vapour baths“ in jeder Woche. Die spätere Genesung schrieb er seiner Behandlung gegen den erhöhten Blutdruck zu.

Daß durch Obstipation der Blutdruck so erhöht werden kann, daß Nierenblutungen von solcher Heftigkeit verursacht werden, dürfte wohl niemand glauben. In Wirklichkeit soll Blutdruckerhöhung in dem Bauche, durch welche Ursache sie entstanden sei, doch wohl nie diese zur Folge haben.

Klemperer behauptet, daß in allen seinen Fällen von Hämaturie und Nierenkolikanfällen durch die Operation die vollkommene anatomische Intaktheit der blutenden Nieren sicher festgestellt wurde. Wir sehen aber, daß die angenommene Gesundheit oder anatomische Intaktheit der Nieren in all diesen Fällen die Probe der Kritik nicht bestehen kann, und verfällt somit auch die Erklärung, die er uns zu diesen Blutungen gibt. Klemperer glaubt, daß die Blutungen entstanden sind durch Lähmung der vasomotorischen Nerven. Als einzigen Beweis für diese Behauptung sagt er, daß es angioneurotische Ödemen gibt, also gibt es auch angioneurotische Blutungen. Außerdem, meint er, kann der gute Erfolg von so verschiedenartigen Eingriffen, wie Freilegung der Niere, Akupunktur und Sektionschnitt, wohl nicht anders erklärt werden, als eine Einwirkung auf das Nerven-

system. Wir werden aber sehen, daß diese Operationen ihren Erfolg verdanken der dadurch verursachten Verminderung der Spannung des Nierengewebes.

Daß Klemperer selbst in dieser Hinsicht seine Ansicht wohl etwas verändert hat, bemerkt man daraus, daß er in seinem Lehrbuche sich über diesen Gegenstand nicht so positiv ausspricht.

Klemperer[1]) sagt darin in dem Kapitel „Die Krankheiten der Nieren“: „Die Bedeutung der renalen Hämaturie ist in den meisten Fällen eine symptomatische. Wohl hält er in einzelnen Fällen eine angioneurotische Hämaturie für möglich, aber wenn man gut untersucht, dann folgt aus dieser Sachlage jedenfalls, daß man bei länger dauernden Hämaturien immer von neuem zu untersuchen hat, ob nicht irgendeine somatische Ursache für dieselben zu entdecken ist; erst bei vollkommener Ergebnislosigkeit dieser Bemühungen darf man sich der Diagnose der angioneurotischen Blutung zuwenden.“

Befolgt man diesen Rat von Klemperer genau, so wird man finden, daß diese Diagnose nach genauer wiederholter Untersuchung nicht mehr vorkommen wird.

Die Diagnose der angioneurotischen Blutung ist doch auch in Wirklichkeit nicht viel mehr als eine Umschreibung der früheren essentiellen Blutung, Néphralgie hématurique oder lokalen Hämophilie. Mit diesem Namen umschreibt man jedoch weniger das Krankheitsbild, als die Unwissenheit über das Essentielle der Krankheit.

Je mehr man in der Literatur über diese Blutungen nachliest, desto mehr Fälle findet man, wobei durch die mikroskopische Untersuchung die richtige Diagnose gestellt wurde, während ohne dieselbe in vielen dieser Fälle man sie wie Klemperersche angioneurotische Nierenblutung betrachten würde. So beschreibt Routier[2]) einen Krankheitsfall von einem 28jährigen, immer gesunden Mann, bei dem plötzlich in der Nacht Hämaturie auftrat. Nachdem dieselbe 17 Tage gedauert hatte, trat rechtsseitige Nierenkolik hinzu, und zeigte die zystoskopische Untersuchung, daß das Blut aus der rechten Niere stammte. Da man nun die Diagnose auf malignen Tumor stellte, wurde die Nephrektomie bei dem inzwischen sehr anämisch gewordenen Patienten verrichtet. Makroskopisch zeigte die ausgeschnittene Niere keine Abnormalität. Bei der mikroskopischen Untersuchung aber war die Diagnose mit Gewißheit auf beginnende primäre Nierentuberkulose zu stellen.

1) Klemperer, Lehrbuch der inneren Medizin. 1905.

2) Routier, Tuberculose rénale. Hématurie. Néphrectomie. Guérison. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1895.



Trautenroth[1]) erzählt auch einen ähnlichen Fall, wobei die Nierenblutung jedoch nicht von Kolik begleitet war. Auch hier wurde die Nephrektomie beschlossen, da man einen malignen Tumor vermutete. In der makroskopisch nicht veränderten Niere fand man nur ein Blutkoagulum in dem Nierenbecken. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich aber, daß diese Niere diffus tuberkulös erkrankt war.

Auch Israel[2]) teilt uns ähnliche Fälle mit. Einer seiner Patienten, ein 58jähriger Herr, litt seit einiger Zeit an Hämaturie, zeitweise ohne und dann wieder mit Kolikschmerzen. Während der Zeit, da er keine Hämaturie hatte, war der Urin eiweißfrei. Die Urinuntersuchung ergab weiter, daß keine Zylinder, wohl aber Kristalle von Uraten gefunden wurden. Die Nieren waren nicht schmerzhaft beim Druck. Bei absoluter Bettruhe blieb die Hämaturie während 6 Wochen fort, kehrte jedoch unmittelbar nach körperlicher Bewegung zurück. Israel legte nun die Niere frei wegen seiner Diagnose Nierenstein. An der Niere war auch nach dem Sektionsschnitt nichts Abnormales zu sehen, nur bemerkte man eine geringe Erweiterung des Nierenbeckens. Der auch an Aortainsuffizienz leidende Patient starb 35 Stunden nach der Operation, und nun bemerkte man bei der durch Professor Hansemann verrichteten mikroskopischen Untersuchung, daß in beiden Nieren eine diffuse Nephritis bestand. Ohne diese mikroskopische Untersuchung würde auch dieser Fall beschrieben sein als essentielle Nierenblutung.

Israel gibt uns noch eine Serie von 14 solcher Fälle. Für uns sind von diesen Fällen von besonderer Wichtigkeit die Fälle 2 und 4, welche er nennt: „Fälle mit mangelnder mikroskopischer Untersuchung, ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen im Nierenparenchym, ohne chemische und mikroskopische Anomalien des Urins, ohne Lageveränderungen der Niere." In diesen beiden Fällen war nicht von Hämaturie die Rede, wohl aber hatten die beiden Patienten Nierenkoliken. Beim Fall 2 war keine einzige Nierenanomalie zu konstatieren, außer einer sehr starken Verwachsung mit der Nierenkapsel. Auf Grund dieser starken perirenalen Verwachsung betrachtet Israel diesen Fall als ein Nierenleiden, welches wahrscheinlich seinen Ursprung hatte in einer vorangegangenen Perityphilitis. Er betrachtet

1) Trautenroth, Lebensgefährliche Hämaturie als erstes Zeichen beginnender Nierentuberkulose. Mitteilungen aus den Grenzb. d. Med. u. Chir. 1895.

2) Israel, Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1900.

Fall 4 als eine Lokalisation in der Niere von einem bestehenden rheumatischen Leiden. Hier bestand in der Tat schon seit 8 Jahren Gelenkrheumatismus, und traten die Nierenkoliken sowohl zu gleicher Zeit mit den Gelenkschmerzen auf, als auch einzeln. Diese rheumatische Form des Nierenleidens erinnert uns sehr an die durch Mabbaux[1]) beschriebene „Hématurie goutteuse". Doch sind Israel und Mabbaux sehr verschiedener Ansicht in ihren Erklärungen betreffs dieser wahrgenommenen Lokalisation eines rheumatischen oder arthritischen Prozesses. Während Israel meint, es mit einer Lokalisation von rheumatischen Prozessen in der Niere zu tun zu haben, sagt Mabbaux, daß die Hämaturie nicht verursacht wird von einem bestehenden Nierenleiden, sondern zu betrachten ist als das erste und oft einzige Symptom von einem arthritischen Leiden. Der dadurch entstandene größere Gehalt des Blutes an Uraten ist dann Ursache einer Nierenkongestion, und diese wieder von Nierenblutungen.

Den ersten Fall von Israel betrachtet er auch als eine gichtische Affektion der linken Niere. Israel jedoch diagnostiziert hier einen chronischen entzündlichen Prozeß der Niere mit akuten schmerzerregenden Exazerbationen, ohne nachweisbare Veränderungen des Urins.

Pel[2]) will diese Diagnose nicht anerkennen, ebensowenig die von Fall 1, wie von Fall 4. Er ist ungefähr derselben Meinung wie Mabbaux. Pel ist überzeugt, daß sehr kristallreicher Urin auch ohne Anwesenheit von Nierenstein imstande ist, Koliken mit Ureterkrampf, sowie Blutungen und sonstige Symptome von Nierenstein zu verursachen.

Israel betrachtet seinen vierten Fall wie eine kongestiv-entzündliche Lokalisation der rheumatischen Erkrankung in der Niere mit intrakapsulärer Spannungserhöhung. Pel ist hiermit nicht einverstanden, sondern betrachtet diesen Fall wie Lithiasis, ohne Anwesenheit von Nierenstein, aber mit sehr kristallreichem Urin.

Gegen diese Behauptung von Pel ist folgende praktische Erwägung zu stellen. Bei allen Patienten mit Nierenstein ist der Urin sehr kristallreich. Somit müßten also nach Pel dann auch ohne daß ein Stein in den Ureter gelangt, nur durch den Einfluß des kristallreichen, saturierten Urins, Blutungen und Kolikschmerzen auftreten. Doch ist dieses bis jetzt noch nicht mit Sicherheit zu konstatieren gewesen. Bei Patienten, bei denen wirklich Nierensteine anwesend sind, sieht man nie Blutungen und Kolikschmerzen auftreten, ohne daß ein Stein den Ureter passiert. Nun ist es wohl wahr, daß nicht nach

1) Mabbaux, De l'hématurie goutteuse.

2) Pel, Die Nierenentzündung (M. Brightii) vor dem Forum der Chirurgen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1901.



jedem Anfall von Nierensteinkolik ein Stein abgesondert wird; oft sind dazu mehrere Anfälle notwendig. Solange sich der Stein dann nicht gezeigt hat, kann man die konstatierten Symptome dem Einfluß des kristallreichen Urins zuschreiben, anstatt dem des Steines. Doch welcher Nutzen resultiert daraus für den Patient? Dasselbe können wir jedoch auch fragen in den Fällen, wo man nach einer genauen Untersuchung, auch mit den besten und neuesten Hilfsmitteln der Wissenschaft, Nierenstein mit Sicherheit auszuschließen vermeinte. Dann ist die Diagnose von der bestimmten Form der Lithiasis, die Pelsche Lithiasis, Grund genug, mit ihm zu sagen, daß hier keine Indikation zur Operation besteht. In einzelnen Fällen soll dadurch der Patient einer hinterher unnötigen Operation entgehen, doch in wievielen Fällen wird wohl die nötige Operation dadurch versäumt oder zu spät verrichtet werden? Zunächst müssen wir auch nicht vergessen, daß die Diagnose der Pelschen Lithiasis auf dasselbe herauskommt, wie die Diagnose essentielle Hämaturie, nämlich einen Namen geben einer uns dunklen Krankheit.

Auch Morris[1]) bespricht diese Streitfrage, wenn er abhandelt: Lithiasis and nephralgia due to functional derangement of the urine. Er sagt darüber: „There is a great resemblance between the symptoms of renal calculus and those of hyper-acid urine. There is no more certain cause of pain in the loins, of frequent micturition, and even of a slight amount of pus or blood in the urine, than very acid urine, and urine overcharged with uric acid or calcium oxalate crystals.“ Demnach sollen also keine organischen Nierenveränderungen entstehen, aber jedoch würden Fieber, Hämaturie und Pus in dem Urin, selbst während eines Zeitraums von 1—2 Jahren, möglich sein. Hierbei können sich auch mehr oder weniger heftige Schmerzen in den Lenden einstellen. Israel hat diese Behauptung von Pel im voraus beantwortet. Israel macht uns darauf aufmerksam, daß in den Fällen von Morris die Hämaturie stets wenig heftig war, daß dagegen Eiweiß im Urin ein konstantes Symptom war, und daß Morris sagt, daß niemals „actual or permanent degeneration of the renal tissues“ zu konstatieren war, während in seinen mikroskopisch untersuchten Fällen wohl Nephritis gefunden war. Auch ist noch ein Argument gegen die Behauptung von Pel, daß die Hämaturie und die Schmerzen stets einseitig vorkommen, was unbegreiflich ist, wenn der Einfluß, welcher davon die Ursache ist, der kristallreiche Urin auf beiden Nieren stets ähnlich einwirkt.

---

1) Morris, Surgical diseases of the kidney and ureter including injuries malformations and misplacements. 1901.

Aber man kann auch sagen, daß, wenn in der Tat diese Pelsche Lithiasis Hämaturie und Nierenkoliken verursachen kann, auch das Vorkommen von essentieller Hämaturie, von den Klempererschen Nierenblutungen aus gesunden Nieren eine Tatsache ist.

Pel selbst macht nicht diese natürliche Folgerung seiner Theorie.

Im Gegenteil mißtraut Pel dieser Form der Hämaturie. Mit ihm sind wohl die meisten Mediziner der Ansicht, daß, falls diese Hämaturie wirklich vorkommt, sie doch äußerst selten ist.

Das Urteil von Dsirne[1]) ist: „Nach genauem Studium der Literatur bleiben nur wenige Fälle zurück, die diesen Formen entsprechen." Auch Albarran[2]) ist sehr mißtrauisch gegenüber den beschriebenen Fällen von Néphralgies hématuriques, und von Blutungen aus gesunden Nieren. Er will keinen einzigen Fall anerkennen, wobei keine mikroskopische Untersuchung der Niere stattfand.

Noch eine Einwendung gegen die Pelsche Theorie ist, daß wenn wirklich ein erhöhter Gehalt des Urins an Uraten und Oxalaten Ursache wäre von Nierenblutungen aus gesunden Nieren, dann würden diese Blutungen, besonders da ihnen so viel Aufmerksamkeit gewidmet wird, viel mehr wahrgenommen werden.

Pel macht, hinsichtlich der Mitteilungen von Israel die Bemerkung, daß es unbegreiflich ist, daß diese Nierenblutungen mit Erfolg bekämpft sind mit so verschiedenartigen Eingriffen, wie das Freilegen der Niere, der Sektionsschnitt usw. Wir haben schon gesehen, daß diese Eingriffe nicht so abweichend sind in ihrem Einfluß auf das Nierengewebe, denn durch alle diese Operationen wird die Spannung des Nierengewebes vermindert. Aber man kann auch Pel die Frage stellen, warum diese verschiedenen Eingriffe Erfolg haben können, wenn man die Pelsche Lithiasis als Ursache der Blutungen betrachtet.

Pel wünscht, daß man in den Fällen von Pelscher Lithiasis nicht zur Operation schreitet. Wir haben gesehen, daß dadurch vielleicht eine notwendige Operation versäumt wird, aber doch kann man sich der Ansicht Pels anschließen, wenn man den Rat von Morris dabei befolgt.

Morris[3]) sagt hierüber: „The diagnosis in such cases will be cleared up by the improvement which follows upon alkaline treatment or a course of piperazine. The citrate or tartrate of potash or soda,

---

1) Dsirne, Beitrag zur Frage der Nephrolithiasis, der Hydro- und Pyonephrose. Monatsberichte für Urologie 1902.

2) Albarran, Diagnostic des hématuries rénales. Ann. des maladies des organes génito-urinaires 1898.

3) Morris, Surgical diseases of the kidney and Ureter.

given every four hours during the day, neutralises the acidity of the urine as it is secreted, and thus the cause of the symptoms disappears, and with it the symptoms themselves."

In den Fällen von Pelscher Lithiasis kann man also, wie Pel es will, nicht sofort operieren, aber erst einige Tage die Behandlung von Morris probieren. Hat diese in kurzer Zeit keinen Erfolg, dann gehe man bald zur Operation über.

Dsirne steht nicht allein mit seiner Meinung hinsichtlich der Blutungen aus gesunden Nieren. So sagt z. B. Suter[1]): „Die essentielle Hämaturie hat vor wenigen Jahren als ein bestehendes, wohlabgegrenztes Krankheitsbild noch eine bedeutende Rolle gespielt. Heute sind sichere, nicht nur klinisch sondern auch pathologisch-anatomisch konstatierte Fälle extrem selten." Auch Malherbe und Legueur[2]) sind dieser Meinung, nur glauben sie, daß diese Fälle auch nicht extrem selten, sondern niemals vorkommen. Ihre Konklusion war: „Il n'y a pas d'hématurie essentielle. Toutes les hématuries sont symptomatiques, et relèvent d'une cause générale (toxique ou infectieuse) ou d'une affection locale."

Suter teilt uns einen sehr interessanten Fall mit, wobei klinisch nur einseitige renale Hämaturie konstatiert wurde. Bei der Operation schien die Niere makroskopisch normal zu sein. Wäre dieselbe also nicht exstirpiert, sondern reponiert, dann wäre auch dieser Fall diagnostiziert als essentielle Hämaturie, oder Nierenblutung aus gesunden Nieren. Bei der Untersuchung bemerkte man jedoch, daß das Nierenbecken krank war, besonders in der Umgebung der Ureteröffnung. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, daß die Diagnose Angiomen, oder angiomatöse Entartung der Blasenschleimhaut war. Wie Suter uns mitteilt, ist in der Literatur nur sehr wenig betreffs dieser Läsion zu finden. Nur Fenwick[3]) beschreibt zwei derartige Fälle. Der erste seiner Patienten litt schon seit 5 Jahren an linksseitiger intermittierender Nierenblutung. Bei der Operation fand er im Nierenbecken, daß eine der Papillen umgeben war von einem Bündel Gefäße. Diese Papille wurde exstirpiert, mit dem Erfolg, daß der Patient geheilt war von seiner Hämaturie. Fenwick erzählt von der Untersuchung der exstirpierten Papille, daß hier nicht, wie er gedacht hatte, ein Papillom anwesend gewesen sei, „but that the vessels of the mucous membrane clothing the papilla were mark-

1) Suter, Über einseitige renale Hämaturie bedingt durch Teleangiektasien des Nierenbeckens. Zentralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1902.

2) Malherbe et Legueur, Il n'y a pas d'hématurie essentielle. Quatrième session de l'association française d'urologie. Paris 1900.

3) Fenwick, Renal papillectomy. British Medical Journal 1900.

edly varicosed. There was no evidence of growth, but there was a congestion of the vessels with extravasation of blood and an increase in the cellular stroma. This might be an early stage of a fibromatous condition, such as is not uncommon in the tips of the papillae."

Bei der zweiten 30jährigen Patientin, welche schon seit 14 Tagen an heftigen Nierenblutungen litt, fand Fenwick in dem eröffneten Nierenbecken, daß die Spitze einer Papille rot und varicös war. Auch hier wurde diese Papille mit gutem Erfolg für den Patient exstirpiert. Hierüber sagt er: „The vessels in this part of the kidney are distended with blood, and there is some extravasation."

Diese Diagnose ist niemals zu stellen ohne Eröffnung des Nierenbeckens. Je nach der Ausbreitung des Prozesses kann man die Niere exstirpieren, oder nach Fenwick nur die kranke Papille entfernen.

Debersaques[1]) teilt uns noch einen Fall von essentieller Hämaturie mit. Sein Patient, ein 38jähriger Mann, der nie zuvor krank war, hatte schon seit 20 Jahren Schmerzen in der linken Nierengegend, und seit 8 Jahren auch Anfälle von Hämaturie, und einmal auch eine Nierenkolik. Wegen der großen Abmagerung des Patienten wurde Operation beschlossen. Die Niere wurde freigelegt, zeigte sich aber auch beim Sektionsschnitt, und bei Akupunktur vollkommen normal und wurde deshalb wieder reponiert. Nach der Operation blieben die Schmerzen und Blutungen während 3 Monaten fort. Daß dieser Fall ohne mikroskopische Untersuchung des Nierengewebes nicht viel Wert für uns hat, als Beweis für das Bestehen der essentiellen Nierenblutungen, spricht wohl von selbst.

Ebensowenig Wert für uns hat die durch Comby[2]) gestellte Diagnose in einem, von ihm beschriebenen Fall von Hämaturie.

Bei einem 5jährigen Mädchen trat Hämaturie auf, welche nach 3 Wochen Bettruhe und Milchdiät wieder verschwand. Da bei seiner Patientin andere Ursachen fehlten, und dieselbe behandelt war mit Karbolinjektionen im Ohr, sollte nun, wie Comby dachte, der Karbol wohl schuld haben an der Hämaturie. Auch Nitze äußert sich als ein großer Gegner des Begriffes essentieller Hämaturie, als er bei der Diskussion über den Vortrag von Klemperer sagte: „Es ist doch eine sonderbare Gesundheit eines Organs, wenn aus demselben eine

---

1) Debersaques, Un cas d'hématurie rénale essentielle. Néphrotomie. Guérison. Annales de la Société Belge de Chirurgie 1898.

2) Comby, Dangers du phénol chez l'enfant; hématurie provoquée par des irrigations phéniquées de l'oreille chez une fillette od cinq ans. Société Médicale des Hôpitaux 1898.

tödliche oder wenigstens gefahrdrohende zur höchsten Anämie führende Blutung erfolgt.“

Solch ein Fall von tödlicher Hämaturie ohne bekannte Ursache teilt Spencer[1]) uns mit. Das Hauptsymptom war: increasing hæmaturia, wogegen nichts, auch nicht die Infusion, etwas vermochte. Auch die Sektion gab keine Erklärung von den Ursachen der tödlichen Hämaturie.

Auch verurteilte Nitze den Begriff essentielle Hämaturie, als er sagte: „Zurzeit ist für mich kein Unterschied in der Symptomatologie eines Tumors und Fälle von essentieller Hämaturie. Beide bluten oft kolossal, bei beiden pflegen die Kranken keinerlei Beschwerden zu haben; kurz die Symptomatologie ist völlig die gleiche und wird ganz durch die Blutung beherrscht.“

Auch Nitze muß daher bei jeder einigermaßen langdauernden Hämaturie mit uns der Meinung sein, daß Freilegen der Nieren eine Notwendigkeit ist. Mit großem Mißtrauen muß sicher auch die eventuelle Diagnose hysterische Hämaturie begrüßt werden. Solche zweifelhafte Fälle sind u. a. beschrieben von Guisy[2]).

Harris[3]) beschreibt 2 Fälle von Hämaturie, wobei man keine Ursache derselben finden konnte, und welche man deshalb auch wohl zur hysterischen Hämaturie zählen konnte. Er sammelte noch 16 derartige Fälle aus der Literatur, auch um zu beweisen, daß in solchen Fällen die Nephrotomie stets Erfolg hat und daher man sich niemals für Nephrektomie entscheiden darf.

Hämaturie bei Nephritis.

Daß der Urin bei Nephritis Blut enthalten kann, war schon lange bekannt. Wir denken hierbei nicht an die chronische hämorrhagische Nephritis, von welcher Pel[4]) sagt: „Nebst der Anwesenheit von Ödemen und von mäßiger Hypertrophia cordis bildet hier der fast fortwährend stark, wohl immer schon mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbar hämorrhagische Harn das klinische Kriterium.“

Bei den nephritischen Zuständen, welche wir im Auge haben, fehlen Ödeme und Herzhypertrophie beinahe immer.

---

1) Spencer, Fatal hæmaturia of unknown origin. Clinical Society of London. The British Medical Journal 1904.

2) Guisy, Trois cas d'hématurie hystérique. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1901.

3) Harris, Renal hæmaturia without known lesions. Philadelphia medical Journal 1898.

4) Pel, Die akute und chronische Nierenentzündung. (Morbus Brightii.)

Wir haben es dann mit dem zu tun, was Naunyn[1]) nennt: Massenblutung aus den Nieren bei Nephritis.

Sobald wir in der Literatur über diesen Gegenstand nachschlagen, so stoßen wir immer wieder auf den großen Mann der Nierenchirurgie J. Israel[2]).

Letzterer hat der Wissenschaft nicht allein auf dem Gebiete der Nierenchirurgie enorme Dienste geleistet, sondern er hat uns auch über diesen Gegenstand Klarheit gebracht.

Israel hat dabei auch bewiesen, daß Nephritis einseitig vorkommt.

Dennoch war er in dieser Hinsicht nicht der erste, sondern war uns eine Mitteilung betreffs der unilateralen Nephritis mit Hämaturie schon im Jahre 1897 durch de Keersmaecker[3]) gemacht.

Die Patientin von de Keersmaecker, eine 43jährige Frau, bemerkte im Dezember 1894 zuerst Blut in ihrem Urin, und zwar zunächst in der Form von langgestreckten Fäden geronnenen Blutes. Danach dauerte die Hämaturie ohne Unterbrechung fort. de Keersmaecker diagnostizierte erst Zystitis, kompliziert mit Hämaturie ohne bekannte Grundlage. Die zystoskopische Untersuchung der Blase ergab jedoch, daß dieselbe gesund war. Mit einem für diesen Fall neu konstruierten Ureterendoskop konstatierte er, daß der Urin, welcher von der linken Niere stammte, Blut enthielt, während der aus der rechten Niere frei von Blut war.

Die Hämaturie dauerte ungefähr 3 Jahre, und dann entschloß de Keersmaecker sich zur Nephrektomie. Bei der mikroskopischen Untersuchung der exstirpierten Niere ergab sich, daß diese nephritisch erkrankt war.

Die Blutung war in diesem Falle eine sehr heftige. Lécorché und Talamon[4]) glauben, daß Hämaturie bei Nephritis nie heftig sein könne; dieser Fall beweist, daß diese Ansicht fehlerhaft ist.

Bei der Diskussion über diesen Fall, sagte de Keersmaecker sehr richtig, daß unrechterweise unter den Ursachen der Haematuria renalis die Nephritis nicht genannt wird. Er im Gegenteil glaubt, daß sie in den meisten Fällen die Hauptursache ist, und das nun beobachtete unilaterale Auftreten der Nephritis sollte viele Bedenken gegen diese Auffassung eliminieren. Depage ist nicht von derselben

---

1) Naunyn, Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1900.

2) Israel, Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitt. usw. 1900.

3) de Keersmaecker, Néphrite chronique unilatérale avec hématurie continue pendant deux ans et demi. Annales de la Société Belge de Chirurgie 1897.

4) Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie.

Ansicht, daß die Nephritis unilateral sein würde, weil der eiweißfreie Urin der anderen Niere kein entscheidender Beweis ist für das Intaktsein der anderen Niere.

Debaissieux, Daudois, Lambotte und Gallet brachen in dieser Diskussion noch eine Lanze für die essentielle Hämaturie, deren Dasein durch die Mitteilungen von de Keersmaecker ernstlich in Zweifel gebracht wurde.

Debaissieux beobachtete einen Fall von „hématurie rénale essentielle", wobei er die Niere vollkommen normal befand. Nur konstatierte er zwei kleine Knoten auf der Schleimhaut des Nierenbeckens. Man ist jedoch nicht berechtigt, eine solche Niere vollkommen normal zu nennen. Sehr wahrscheinlich ist es wohl, daß diese stecknadelkopfgroßen Knoten Tuberkel waren. Allein auch vor de Keersmaecker hat Crooke[1]) derartige Fälle von „Unilateral interstitional Nephritis" beschrieben.

In den Fällen von Crooke war die Ursache Druck auf den Ureter, und mikroskopisch fand er Läsionen „being histologically analogous, if not identical, with the changes found in that form of disease known as granular contracting kidney". In dem einen Fall war es eine Zyste, die bei einem 16jährigen Mädchen Druck verursachte, in dem andern ein Sarkom, das auf den linken Ureter Druck ausübte. In beiden Fällen, sagt Crooke, war die Niere an der anderen Seite „natural".

In der Diskussion über diese Mitteilungen sagte Carter, daß er einen ähnlichen Fall beobachtet hatte. In diesem Fall war es ein Aneurysma, das auf eine Niere Druck ausübte. Doran teilte dann mit, daß er eine Anzahl solcher Fälle gesehen habe.

Wie interessant die Mitteilung von Crooke auch ist, und wie sehr sie uns sicher eine Stütze sein kann für die Behauptung von Israel, daß einseitige Nephritis vorkommt, so ist doch der hier beschriebene Zustand so ganz anders, als der von den Fällen Israels, um die beiden auf eine Stufe zu stellen.

Senator[2]) protestiert gegen die Behauptung von Israel, daß einseitige Nephritis möglich wäre. Er äußert sich darüber so positiv wie möglich, indem er sagt: „Einen einseitigen Morbus Brightii gibt es nicht, es müßte denn nur eine Niere vorhanden sein."

Senator ist dabei gegen die Annahme, daß Nephritis die Ursache von Hämaturie sein soll, in Fällen, wenn nur einzelne kleine Herde

---

1) Crooke, Unilateral interstitional Nephritis. Pathological Society of London. The Lancet 1889.

2) Senator, Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1902.

in der exstirpierten Niere gefunden wurden. Als Beispiel nennt er seinen durch uns zitierten Fall von renaler Hämophilie, der durch verschiedene Schriftsteller auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von Prof. O. Israel als ein nephritischer Prozeß betrachtet wurde. Als Beweis teilt er uns in einer Anmerkung mit, daß bewußte Dame seit 12 Jahren total gesund und frei von Hämaturie ist. Diese Gesundheit spricht jedoch mehr für die frühere Anwesenheit eines nephritischen Prozesses, als für die einer Allgemeinerkrankung, wie die Hämophilie.

Israel[1]) sagt: „Wenn es somit feststeht, daß Einseitigkeit der Symptome kein Beweis für die Beschränkung der Erkrankung auf eine Niere ist, so darf man doch bei den Fällen, welche nach einseitiger Operation vollständig geheilt sind, annehmen, daß auch der Prozeß wirklich nur eine Seite betroffen hat."

Diese sehr deutlichen Worte dulden nicht viel Widerspruch, wenigstens, wenn man an einer Niere das Bestehen eines nephritischen Prozesses konstatiert hat. Weniger fest steht der Fall jedoch, wenn man die Ansicht Senators teilt, daß die Nephritis nur ein Symptom ist von einer Allgemeinerkrankung, m. a. W. mit ihm glaubt, daß die Nierenblutung ein Symptom einer Hämophilie ist.

Natürlich beantwortete Israel die obengenannten durch Senator geäußerten Bemerkungen.

Israel gibt allein zu, daß, weil Morbus Brightii nun einmal der historische Name für doppelseitige Nierenentzündung ist, ein einseitiger Morbus Brightii auch nicht existieren kann. Doch sehr richtig bemerkt er: „Damit soll aber nicht präjudiziert werden, daß nicht die anatomischen Veränderungen einseitiger Nierenaffektionen identisch sein können mit denen der doppelseitigen Brightschen Krankheit."

Zum Beweis von dieser Behauptung zitiert Israel einzelne Fälle aus der Literatur. An erster Stelle nennt er uns einen Fall von Rayer[2]). In diesem Falle starb ein 26jähriger Mann, nachdem er 3 Monate an Hämaturie gelitten hatte. Bei der Sektion fand man eine chronische Nephritis in der linken Niere, während die rechte Niere sich als normal erwies. Da hier jedoch die mikroskopische Untersuchung fehlt, so kann man diesen Fall nicht als Beweis anerkennen.

---

1) Israel, Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitteilungen usw. 1900. Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1902.

2) Rayer, Traité des maladies des reins. Paris 1841.



Auch nennt Israel noch den schon zitierten Fall von de Keersmaecker; dann solche von Rovsing[1]), Pousson[2] und Hofbauer[3]).

In diesen vier Fällen hat man in der Tat zu tun mit einer interstitiellen Nephritis mit „Massenblutung“, wobei nach Nephrektomie der kranken Niere der Patient sich vollkommen genesen zeigte, und der Urin kein Eiweiß oder Zylinder mehr enthielt. Doch kann man erwidern, daß die Nephritis verlaufen kann, ohne daß Eiweiß oder Zylinder in dem Urin gefunden werden, die Abwesenheit derselben nicht das Recht gibt, zu konkludieren, daß die nicht exstirpierte Niere gesund ist.

Senator sagt, daß bei Nephritis Eiweiß und Zylinder nicht anwesend zu sein brauchen, und daß diese Tatsache schon von Bright bekannt war, und daß sie bestätigt ist von Bartels und v. Cassel.

Vielleicht kann man auch den Fall von Dorst[4]) hier nennen.

Dorst ist mit uns der gleichen Ansicht, daß die sog. essentielle Hämaturie nur als ein Symptom zu betrachten ist und zwar als ein Symptom von chronischer Nephritis. In seinem Fall von scheinbar essentieller Hämaturie zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung des entfernten Nierengewebes, daß eine Glomerulonephritis bestand. Später zeigte sich, daß der Urin kein Eiweiß und Zylinder mehr enthielt, so daß es sehr wahrscheinlich ist, daß die nephritische Niere durch den Einfluß des Sektionsschnittes genesen sei, und daß die andere Niere gesund war und blieb. Jedoch haben wir auch hier dieselbe Bemerkung, daß die Abwesenheit von Eiweiß und Zylinder nichts beweist betreffs der Gesundheit der Niere. Dasselbe gilt auch für den von Nicolich[5]) beobachteten Fall.

In diesem Fall wurde die Niere exstirpiert und von den Histologen in Wien als normal erklärt; erst eine spätere Untersuchung in dem Hospital Necker von Albarran und Motz zeigte das Bestehen einer Glomerulonephritis.

---

1) Rovsing, Über unilaterale Hämaturie zweifelhaften Ursprungs und ihre Heilung durch Nephrotomie. Zentralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1898.

2) Pousson, De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1902.

3) Hofbauer, Ein Fall von 2jähriger unilateraler Nierenblutung. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1900.

4) Dorst, Een geval van pseudo-essentieele haematurie. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde 1902.

5) Nicolich, Sur un cas de néphrite hémorrhagique unilaterale. Comptes rendus de l'Association francaise d'urologie 1901.

Auch Edebohl[1]) ist der Ansicht, daß eine unilaterale Nephritis möglich ist. Er hat 18 Fälle von Nephritis ausführlich beschrieben, und nur in 9 dieser Fälle waren beide Nieren erkrankt. In 4 Fällen war nur die linke, in 4 anderen Fällen nur die rechte Niere erkrankt.

Edebohl war nicht erstaunt, als er diese unilaterale Nephritis konstatierte. Wohl ist man daran gewöhnt, daß Nephritis fast immer beiderseitig vorkommt, aber das wahrscheinlichste ist doch, daß im allerersten Anfang der Krankheit nur eine der Nieren angegriffen ist. Die gesunde Niere, oder besser das gesunde Nierengewebe verrichtet dann auch die Arbeit für die erkrankten Teile. Die Krankheitsursache wirkt aber auch ein auf die bisher gesunde Niere, und in den meisten Fällen wird auch die zweite Niere krank, nur etwas später als die erst erkrankte Niere. Wenn man nephritische Nieren bei der Sektion beobachtet, dann findet man immer beide Nieren erkrankt, aber man muß nicht vergessen, daß man Nephritis im Anfang der Krankheit niemals zur Sektion bekommt; bei der Sektion sieht man nur weiter fortgeschrittene Fälle.

Edebohl meint, daß er durch seine große praktische Erfahrung imstande sei, makroskopisch konstatieren zu können, ob eine Nephritis anwesend ist oder nicht. Wie groß nun auch seine Erfahrung sein mag, so wird doch mancher, und mit Recht, an der Richtigkeit dieser allein makroskopisch gestellten Diagnose zweifeln. Die Schwierigkeit solch einer Diagnose wird illustriert durch den zitierten Fall von Nicolich.

In der Tat, Männern, wie Pousson und Albarran, ist es passiert, daß eine von ihnen bei makroskopischer Untersuchung für gesund gehaltene Niere bei der mikroskopischen Untersuchung sich als krank erwies.

Edebohl, obgleich voll Vertrauen zu seiner Diagnose, fühlt sich doch scheinbar nicht ganz sicher, wenigstens sagt er:

„In six of the eight cases in which chronic Bright's disease is recorded as unilateral, the healthy condition of the other kidney was verified at operation, when both kidneys were brought out of the wound for careful and critical examination. It cannot be denied that, in some instances at least microscopical examination of a kidney classed as healthy might have revealed evidences of incipient changes of an inflammatory character; to the unaided sight however, and to the touch, the organ was healthy."

---

1) Edebohl, The cure of chronic Brights disease by operation. Medical Record 1901.



Später gibt Edebohl[1]) uns noch 72 Historiae morbi. Im ganzen konstatierte er in 11 Fällen unilaterale Nephritis. Er sagt: „That the diagnosis of chronic nephritis affecting one kidney only was made in each case upon the signs and characteristics presented upon inspection and palpation of the kidney at operation; that it is not without the pale of possibility that one or other kidney normal to sight and touch might on microscopic examination have presented evidences of slight or incipient inflammation."

Die Unterstützung, die Israel also von Edebohl erhält, ist allein von moralischem Werte, und als solche hat sie, in bezug auf die sehr großen Erfahrungen und Verdienste von Edebohl, für uns sehr große Bedeutung, ist aber nicht imstande, die Gegner, wie Senator, zu entwaffnen.

Israel[2]) selbst gibt die von Edebohl gemachten Bedenken zu, indem er sagt: „Der strikte Beweis der Einseitigkeit kann, streng genommen, nur durch die Sektion geführt werden."

Mit dieser Erkenntnis fällt nicht die große Wahrscheinlichkeit, wohl aber die Sicherheit, daß die so talentvoll gemachten Konklusionen von Israel richtig sind.

Israel behauptete: „Es gibt einseitige Nephritiden." Zum Glück jedoch hat er lange nach der Diskussion mit Senator von Stich[3]) den Beweis empfangen, daß seine These richtig sei.

Stich hat diesen Beweis geliefert mit der Beschreibung von einem von ihm beobachteten Fall von einseitiger chronischer diffuser Nephritis mit enormer Hämaturie.

Die Patientin von Stich, eine 30jährige Frau, erkrankte im März 1901 mit Symptomen von Hämaturie, wozu sich 2 Tage später heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend gesellten. Zystoskopische Untersuchung war unmöglich, da nach Ausspülungen der Blase mit 8 l 1%iger Borsäure die wegfließende Flüssigkeit stets rot gefärbt blieb. Nach einigen Tagen kam allerdings ein Blutkoagulum zum Vorschein, das ein getreuer Abguß des Nierenbeckens und Ureters war, so daß die Tatsache, daß man mit einer Nierenblutung zu tun hatte,

---

1) Edebohl, The histories of seventy-two patients operated upon by the autor for chronic Bright's disease up to the end of the year 1903. The surgical treatment of Bright's disease 1904; Questions of priority in the surgical treatment of chronic Bright's disease. Medical Record 1902; Renal decapsulation for chronic Bright's disease. Medical Record 1903.

2) Israel, Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1902.

3) Stich, Über Massenblutungen aus gesunden und kranken Nieren. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1904.

allein dadurch schon feststand. Am 6. April starb die Patientin. Bei der Sektion konstatierte man eine doppelseitige akute Pyelonephritis. Die rechte Niere dagegen bot, abgesehen von diesen akuten Veränderungen, das ausgesprochene Bild einer chronischen parenchymatösen Nephritis.

Natürlich stehen diese Veränderungen nicht im kausalen Verband mit den Abszessen, die in beiden Nieren gefunden wurden, infolge des akuten Prozesses.

Castaigne und Rathery teilen auch einzelne Fälle von einseitiger Nephritis in der Semaine Médicale 1902 mit, doch ihre drei Beobachtungen betrafen eiternde Nephritis, so daß sie nicht mit dem Fall von Stich zu vergleichen sind. In der Tat ist der Fall von Stich ein Unikum, jedoch der Name Stich, ein bekannter ernster Untersucher, genügt, um ihn als Wahrheit zu betrachten. Ich habe in der Literatur vergebens nach einem zweiten gleich beweiskräftigen Fall gesucht, doch dieser eine macht die Konklusion von Israel, trotz der Bekämpfung von Männern wie Senator, glaubwürdig.

Während ihres Lebens war bei der Patientin von Stich die chronische Nephritis nicht zu diagnostizieren, da alle typischen Symptome davon fehlten. Daß die gefundenen chronischen Veränderungen hier nicht eine Folge waren von dem Übergang des akuten Prozesses in einen chronischen Zustand, ist schon daraus deutlich, daß die ganze Krankheit der Frau nur 3 Wochen gedauert hatte.

Alle anderen möglichen Ursachen für die Nierenblutung und Nierenkolik waren hier, wie Stich mitteilt, auszuschließen. Vollkommen richtig macht Stich daher diese Folgerung. In der großen Mehrzahl der Fälle soll Morbus Brightii bilateral sein, aber sicher ist es, daß es Fälle gibt, die, klinisch durch Hämaturie und Koliken ausgezeichnet, anatomisch auf der kranken Seite das Bild einer diffusen chronischen, parenchymatösen und interstitiellen Nephritis darbieten, während die andere Niere normal ist.

Mit dieser Bestätigung von Stich ist also die geniale Arbeit von Israel als eine neue Tatsache zu betrachten; wir Mediziner wissen nun alle, daß es unzweifelbar einseitige Nephritis gibt.

Wenn wir langdauernde einseitige Hämaturie beobachteten, so wurde früher nicht an Nephritis gedacht, sowohl weil Massenblutungen nur äußerst selten dabei vorkamen und auch weil die Einseitigkeit der Symptome ein wichtiges Argument gegen diese Diagnose war. Doch dank Stich und vor allem dank der scharfen Beobachtung von Israel wissen wir jetzt besser. Die sechste These von Israel ist: „Es gibt Nephritiden mit anfallsweise auftretenden profusen Blutungen." Senator sagt betreffs dieser Mitteilung, daß sie zwar richtig, aber schon lange

bekannt war. Richtig sagt Israel, daß einem so belesenen Manne wie Senator wohl alles bekannt sein wird, was in der Literatur zu finden ist, aber daß diese These gewiß der großen Mehrzahl der Mediziner neu sein wird. Israel erinnert uns dabei an das berühmte Lehrbuch von Rosenstein, worin man findet: „Fast niemals aber ist in den chronischen Formen (der diffusen Nephritis) so viel Blut beigemengt, daß der Urin tiefrot wird, meist zeigt er auch dann nur Fleischwasserfarbe.“

Auch in dem Lehrbuche von Pel: „Die akute und chronische Nierenentzündung (Morbus Brightii)“ wird das intermittierende Auftreten von profusen Nierenblutungen nicht erwähnt. Pel sagt über die chronisch diffuse Nephritis, daß die hämorrhagische Form zu erkennen ist an dem fast fortwährend stark hämorrhagischen Harn.

Obwohl Senator zugibt, daß bei Nephritis Blutungen vorkommen können, so will er doch nicht die Nephritis als Ursache der Hämaturie betrachten, weil diese notfalls auch andere Ursachen haben könnte.

Als Beweis hierfür bezieht Senator sich auf den bekannten Fall von Braatz[1]. Braatz legte eine Niere frei wegen Nephralgie, verrichtete auch den Sektionsschnitt und reponierte dann wieder die Niere, weil es sich zeigte, daß diese Niere normal war. 3 Jahre später exstirpierte er diese Niere, da die erst verschwundene Nephralgie zurückgekehrt war. An dieser Niere konnte er nun einen tuberkulösen Abszeß konstatieren, sowie tuberkulöse Eruptionen. Außerdem fand er aber auch einen alten, schon geheilten tuberkulösen Herd, der wahrscheinlich die Ursache war der früheren Nephralgie. Nun könnte man Senators Worte zitieren: „Dies ist gleichfalls richtig, aber gleichfalls bekannt.“

Wir wissen doch schon lange, daß es sehr wohl möglich ist, bei der makroskopischen, ja selbst bei der mikroskopischen Untersuchung eines Teiles des Nierengewebes, daß eine Nephritis nicht bemerkt wird. Senator erkennt den kausalen Verband zwischen Nephritis und Hämaturie und doch will er die letztere zuschreiben einer unbekannten Ursache, auch in Fällen, wobei eine Nephritis konstatiert ist. Damit kann gewiß niemand einverstanden sein.

Durch die Untersuchungen von Israel haben die Begriffe essentielle und angioneurotische Hämaturie, sowie renale Hämophilie keinen praktischen, sondern nur einen historischen Wert. Sehr richtig doch sagt Israel, daß, wenn Senator leugnet, daß die negative mikroskopische Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückes Nierengewebes

---

1) Braatz, Über operative Spaltung der Niere. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

das Recht gibt, zu konkludieren, daß die nephritischen Veränderungen in einem anderen Teil der Niere anwesend sind, diesen negativen Resultaten der Untersuchung gewiß nicht das Recht gibt, die ganze Niere für normal zu erklären.

Die ferneren Folgerungen von Israel sind:

Es gibt durch Nephritis erzeugte Nierenkoliken, welche Nierensteinkoliken gleichen.

Es gibt doppelseitige Nephritiden, welche nur einseitige Kolik erzeugen. Ein solcher Fall ist mitgeteilt von Martens[1]) in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins.

Es gibt schwere Nephritiden mit eiweißfreiem Urin und Abwesenheit von Zylindern.

Trotz großen Reichtums an hyalinen, gekörnten und epithelialen Zylindern kann der Urin eiweißfrei sein.

Nephritische Blutungen können mit oder ohne Koliken eintreten oder verlaufen. Die Blutung ist nicht die Ursache der Kolik. Beide Erscheinungen sind Folgezustände der Nierenkongestion.

Eine große Zahl der bisher als Nephralgie, Néphralgie hématurique, angioneurotische Nierenblutung bezeichneten Krankheitsbilder sind auf nephritische Prozesse zu beziehen.

Senator ist besonders nicht einig mit der Behauptung, daß in diesen Fällen Nierenkongestion Ursache der Nierenblutung und Kolik sei. Erstens macht er darauf aufmerksam, daß klinisch so oft Nierenkongestion konstatiert wurde, z. B. bei akuter Nephritis, Kompensationsstörungen usw., ohne daß dabei Nierenblutungen und Koliken auftreten. Ferner weist er uns darauf, daß die Historia morbi der Fälle von Israel nicht spricht für die Anwesenheit einer Nierenkongestion, da wir in den meisten Fällen die Niere beschrieben finden als „auffallend klein und weich“, oder auch „die Niere zeigt keine Abweichung in bezug auf Größe und Konsistenz“.

Israel beantwortet diese Anfechtung seiner Thesen mit der Bemerkung, daß seine Fälle nicht die einzigen sind, welche seine Behauptungen beweisen, sondern daß die schon zitierten Fälle von Pousson, Potherat, Albarran, de Keersmaecker, Harrison und Schede auch dazu dienen können.

Die Hauptsache ist aber, daß Israel niemals behauptet hat, daß fortdauernde Zustände von Spannungserhöhung in seinen Fällen anwesend sein müssen. Er sagt: „Vielmehr habe ich, was ja schon in

1) Martens, Über einen Fall von chronischer Nephritis mit häufiger auftretender einseitiger Nierenkolik und Nierenblutung. Deutsche med. Wochenschr. 1902.

dem Worte „Kongestion“ implicite liegt, von plötzlich auftretenden und verschwindenden Fluxionen mit renaler Spannungszunahme gesprochen. Wenn daher der Kongestionszustand nicht bei der Operation gefunden wird, so darf Senator nicht daraus schließen, daß er nicht bestanden hat. Daß er in der Tat anwesend ist und gefunden wird, wenn man zur richtigen Zeit operiert, beweist der dritte Fall von Israel, wobei die Niere „auffallend resistent blau“ war und alle Symptome „intensiver Spannung und Kongestion“ zeigte.

Senator ist auch nicht der Ansicht Israels, daß fast alle Fälle von essentieller Hämaturie wirklich die Folge von nephritischen Prozessen seien.

Senator sagt, daß man seine beiden Fälle und den Fall von Sabatier unrichtigerweise für Nephritis angesehen hat. Doch Israel sagt mit Recht, daß diese drei Fälle nicht die einzigen seien, worauf er sich berufen kann, sondern daß er auch noch nennen kann die Fälle von Hofbauer[1]), Pousson[2]), Poirier[3]), Desmons[4]), Peau[5]) und Schede[6]).

In der Klinik von Professor Lichtheim zu Königsberg sind noch eine Serie von 11 Fällen von chronischer Nephritis beobachtet, in deren Verlauf „Massenblutungen“ mit und ohne Nierenschmerzen vorgekommen sind.

Diese Fälle sind beschrieben von Askanazy[7]).

In 3 von diesen Fällen ist die Diagnose Nephritis durch die Autopsie bestätigt. In den anderen 8 Fällen war der klinische Verlauf und die Urinuntersuchung derartig, daß an der Diagnose nicht gezweifelt werden konnte.

Der interessanteste Fall von Askanazy ist sicher der zehnte. Bei einem 34jährigen Manne, der an einem diabetischen Koma verschied, war niemals Eiweiß in dem Urin zu konstatieren. Bei diesem Diabetiker deutete die Untersuchung des Urins in keiner Weise darauf hin, daß eine Nephritis vorlag. Während des Komas trat eine starke Hämat-

---

1) Hofbauer, Ein Fall von 2jähriger unilateraler Nierenblutung. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1900.

2) Pousson, De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1902.

3) Poirier, Bull. de la Soc. de Chir. 10. mai 1899.

4) Desmons, Association française de chirurgie. Congrès 1898.

5) Brodeur, De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein.

6) Schede, Neue Erfahrungen über Nierenexstirpationen. Jahrbuch des Hamburger Stadtkrankenhauses 1889.

7) Askanazy, Profuse Hämaturien und kolikartige Schmerzen bei Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 58.

urie auf, und bei der Sektion zeigte sich eine parenchymatöse Nephritis, die klinisch völlig symptomlos verlaufen war. Ohne Autopsie wäre dieser Fall vielleicht zu den essentiellen Hämaturien gerechnet worden, oder vielleicht hätte man daraus gefolgert, daß dergleichen Massenblutungen auch bei Diabetes vorkommen.

In einem der Fälle von Askanazy wurde als Ursache angegeben, daß der Patient sich auf der Eisbahn erkältet hätte. Wie wir gesehen haben, wurde Erkältung als Ursache der Hämaturie auch genannt von Lewitt, Schede, Stich, Socoloff u. a.

In dem elften Fall wurde das Aufheben von einem schweren Sack Kartoffeln als Ursache genannt.

In einigen Fällen trat die Hämaturie ohne, in anderen wieder mit heftigen Nierenschmerzen auf. Manchmal irradiierten die Schmerzen in den Testikel oder in den Penis, was ja auch von Israel beobachtet ist und von ihm beschrieben ist in seiner „Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten".

Auch Askanazy gibt zu, daß die Hämaturie bei Nephritis nichts Eigentümliches hat, so daß man nicht daraus die Diagnose Nephritis stellen kann. Wohl konkludiert er aus der Art des Auftretens, daß wir dabei sicher nicht zu tun haben mit einer akuten Exazerbation von einem chronischen Prozeß. Fieber und Hydrops sieht man doch nur äußerst selten in diesen Fällen, und auch ist das meist einseitige Auftreten der Blutungen nicht in Übereinstimmung mit dem Gedanken an eine akute Exazerbation von einer doppelseitigen chronischen Nephritis. Doch außerdem fehlen in diesen Fällen die schweren Allgemeinerscheinungen während der Attacken, wie sie bei akuten Nephritiden kaum je vermißt werden dürfen, besonders auch die Symptome urämischen Charakters.

Askanazy ist ein Anhänger von Israel, was anbelangt dessen Meinungen über die Ursachen der Hämaturie bei Nephritis. Er sagt: „Wir sind mit Israel der Ansicht, daß Hämaturien und kolikartige Schmerzen bei nephritischen Prozessen auf dieselbe Ursache und zwar auf paroxysmale Kongestionen zurückzuführen sind."

Askanazy hat noch eine sehr interessante Beobachtung gemacht, die eine sehr kräftige Stütze ist für die Kongestionstheorie von Israel.

Er selbst fand in den zur Sektion gekommenen Fällen Kongestionen und Ekchymosen im Nierenbecken, wie ja auch vielfach von Guyon, Poirier, Naunyn, Pousson u. a. gefunden war. Dadurch kam er auf den Gedanken, in den Sektionsprotokollen nachzuforschen, ob diese Veränderungen auch zu konstatieren waren in den Fällen, welche ohne Hämaturie, ohne Massenblutungen verlaufen waren. Nun zeigte es sich ihm, daß sich Blutungen auf der Nierenbeckenschleimhaut bei

Nephritis relativ oft, sicherlich in $^1/_4$ aller Fälle, vorfinden. Er bespricht danach, daß diese Ekchymosen nur entstehen können durch venöse Stasis, Entzündung und Kongestion, und kommt dann zu dem Satz, daß die Ekchymosen bei Nephritis als Residuen voraufgegangener Kongestionen aufzufassen und auch die Massenblutungen bei Nephritikern auf die nämliche Ursache zurückzuführen sind.

Die erste Behauptung Israels ist somit eine feststehende Tatsache geworden durch die Mitteilung von Stich, und die anderen genannten Thesen hat er ruhmvoll selbst verteidigt gegen die Anfälle von Senator und anderen. Auch seine neunte Konklusion: „Die Inzision der Niere beeinflußt in vielen Fällen den nephritischen Prozeß und seine Symptome günstig", ist richtig. Mit der Besprechung dieser Konklusion kommen wir vollauf in das Gebiet der Nierenchirurgie. Der große Freund der chirurgischen Eingriffe bei Morbus Brightii ist jedoch nicht so sehr Israel, als Edebohl. Harrison[1]) war jedoch der erste, der bei Nephritis operierte, sei es auch, ohne es zu wollen. Er suchte nach Eiter, ohne diesen zu finden, und sagt: „This was not the case, I closed the proceeding with the feeling, that I had made an error in diagnosis." Trotz der unrichtigen Diagnose heilte der Patient schnell nach der Operation von seinen früheren Beschwerden, ebenso wie von der Operation selbst. Die früheren Beschwerden waren Nierenschmerzen und Albuminurie. Der zweite Patient von Harrison wurde operiert wegen Nierenstein, welche Diagnose gestellt wurde wegen Hämaturie, Kolikschmerzen und Albuminurie. Kein Stein wurde gefunden, aber doch war der Patient wieder ganz gesund nach der Operation. Auch der dritte Patient von Harrison wurde operiert wegen Nierenstein, „but no calculus could be discovered". Jedoch genas auch dieser Patient vollkommen.

Es würde hier zuweit führen, das Für und Wider des chirurgischen Eingriffes bei Nephritis näher zu besprechen. Natürlich haben die Gegner so wie Pel nicht zu hohe Erwartungen. Pel sagt auch noch, daß die Hämaturie selbst schon eine Verminderung der Nierenspannung verursacht, doch vergißt er dabei, daß die Nierenblutung nicht gleich zu stellen ist mit einem chirurgischen Eingriff, und außerdem schreitet man oft zur Operation, um die gefährliche Hämaturie zu bestreiten.

Es sei genug, außer Harrison noch einige Namen von Männern

---

1) Harrison, On the treatment of some forms of albuminuria bi reni-punctura. The British Medical Journal 1896; Renal tension and its treatment by surgical means. The British Medical Journal 1901; A contribution to the study of some forms of albuminuria associated with kidney-tension and their treatment. The Lancet 1896.

zu nennen, die sich auf diesem Gebiete verdienstlich gemacht haben ohne zu behaupten, daß nicht vielleicht noch mehr sind, welche nicht genannt wurden. So nennen wir: Israel[1]), Edebohl[2]), Pousson[3]), Ferguson[4]), Mongour[5]), Scheben[6]), Wolff[7]), Caillé[8]), Guitéras[9]), Stern[10]), Nouëne[11]), Henry[12]), Korteweg[13]), Wendel[14]), Bakes[15]), Rovsing([16]), Herxheimer und Walker Hall[17]) u. a.

---

1) Israel, Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1901.

2) Edebohl, The cure of chronic Brights disease by operation. Medical Record 1901; Surgical treatment of Bright's disease. 1904.

3) Pousson, De l'intervention chirurgicale dans certaines variétés de néphrites médicales. Association française d'urologie 1899; De l'intervention chirurgicale dans les néphrites infectieuses aigues et dans les néphrites chroniques. Revue de Chirurgie 1901; Contribution à la physiologie pathologique de l'incision et de l'exstirpation du rein. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1901; Discussion sur la néphrotomie dans les néphrites médicales. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux 1902; De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1902.

4) Ferguson, Surgical treatment of nephritis or Bright's disease. Medical Standard 1899.

5) Mongour, De la néphrotomie dans les néphrites médicales chroniques. Journal de Médecine de Bordeaux.

6) Scheben, Beitrag zur Wirkungsweise der Edebohlschen Operation. Münchner med. Wochenschr. 1906.

7) Wolff, Über die Erfolge der Nephrorrhaphie auf Grund der nach dem Verfahren von Herrn Professor Rose in Bethanien operierten Fälle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897.

8) Caillé, Chronic parenchymatosis nephritis in a child treated by renal decapsulation. Arch. of Pediatrics 1902.

9) Guitéras, The surgical treatment of Bright's disease. New York medical Journal 1902.

10) Stern, Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritis. 75. Versammlung der deutschen Naturf. und Ärzte 1903, Cassel.

11) Nouëne, Traitement chirurgicale des néphrites. Thèse Paris de 1903.

12) Henry, Nephropexy in a case of chronic nephritis. American Journal of the med. science 1903.

13) Korteweg, Die Indikationen zur Entspannungsinzision bei Nierenleiden. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1901.

14) Wendel, Die Entwicklung der Nierenchirurgie in den letzten Jahren. Therapeutische Monatsh. 1899.

15) Bakes, Ein neues Verfahren zur operativen Therapie der chronischen Nephritis. Zentralbl. f. Chir. 1904.

16) Rovsing, Zur Behandlung der chronischen Morbus Brightii durch Nephrolysis und Nephrokapsektomie. Zentralbl. f. Chir. 1904.

17) Herxheimer und Walker Hall, Über die Entkapselung der Niere. Virchows Arch. 1905.

Diagnose.

Der erste Fall ist in vieler Hinsicht interessant.

Wir sehen hier plötzlich ohne frühere Symptome Hämaturie in sehr heftiger Weise auftreten und jeder Behandlung trotzen. Dazu kam nur heftige Nierenkolik, weiter war nichts zu finden. Es war also ein klassischer Fall von essentieller Hämaturie oder Klempererschen Nierenblutungen aus gesunden Nieren. Dann konstatierte man einen Nierentumor, der sich erwies als eine Anhäufung von Fäzes. Wahrscheinlich war diese Koprostase entstanden unter dem Einfluß der Nierenkolik. Jenner doch sagt: „Nephritic colic will cause loss of power in the colon, and so induce constipation, thus favouring the idea that the patient has intestinal colic."

Nun jedoch war das bisher dunkle Krankheitsbild deutlich geworden. Eiweiß und Zylinder gaben das Recht, die Diagnose auf Nephritis zu stellen. Mit diesem Falle ist auch die Ansicht von Lecorché und Talamon[1]) widerlegt, daß Hämaturie bei Nephritis nicht heftig sein könne.

Soweit ist dieser Fall ein Analogon von dem von Schüler[2]). In diesem Fall bestand bei einer 49jährigen Frau seit 10 Monaten Hämaturie. Die freigelegte rechte Niere, woraus die Blutung stammte, war makroskopisch und auf dem Sektionsschnitt vollkommen normal, aber die mikroskopische Untersuchung von einem exstirpierten kleinen Stück Nierengewebes bewies die Anwesenheit einer Nephritis.

Überdies aber gab die Patientin Zustimmung, sich die Ureter katheterisieren zu lassen, und nun zeigte sich, daß Eiweiß und Zylinder nur aus der Niere, woraus auch das Blut kam, stammten.

Hiermit ist, sei es auch nicht mit absoluter Sicherheit, das Bestehen der einseitigen Nephritis bewiesen. An der absoluten Gewißheit fehlt, daß wir die Einwendung zugeben müssen, daß die Abwesenheit von Eiweiß und Zylinder in dem Urin der anderen Niere nicht sicher die Gesundheit derselben beweist. Die Wahrscheinlichkeit ist jedoch groß, daß es hier der Fall ist.

Auch in dem zweiten Fall ist unsere Diagnose Nephritis. Das eigenartige von dem Fall war, daß hier zyklische Albuminurie bestand, was in Zusammenhang mit der gleichzeitigen Anwesenheit von Zylindern ein Beweis ist, daß zyklische Albuminurie und Nephritis zusammengehören, wie Henoch, Heubner u. a. schon behaupteten.

Unglücklicherweise wollte der Patient sich nicht einer zystoskopi-

1) Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie. 1888.

2) Schüler, Beitrag zur Lehre von den Blutungen aus anscheinend unveränderten Nieren. Wiener klin. Wochenschr. 1904.

schen Untersuchung unterwerfen, wodurch nicht zu konstatieren war, ob die Hämaturie ein- oder doppelseitig war.

Morris passierte es, daß er die Doppelseitigkeit der Hämaturie erst nach der Exstirpation der einen Niere konstatierte, wonach die Blutung fortdauerte und der Patient sukkumbierte.

Der dritte Fall endete als eine gewöhnliche hämorrhagische Nephritis. Das wichtige von diesem Falle war aber das Debütieren unter dem ausgeprägten Bilde einer essentiellen Hämaturie. Wahrscheinlich bestanden hier im Anfang schon geringe nephritische Veränderungen in einer Niere. Später änderte sich das Bild. Akute Exazerbation des Leidens führte zu einer doppelseitigen hämorrhagischen Nephritis.

Auch der vierte Fall kennzeichnet sich durch das Debütieren unter dem Bilde einer essentiellen Hämaturie. Später, viel später erst bemerkte man das Bestehen von Tuberkulose von Blase und Niere. Die Untersuchung ergab, daß nur eine Niere erkrankt war, und wegen der Richtigkeit der Worte Zuckerkandls[1]): „Noch schwerer aber fällt ins Gewicht, daß bei langer Dauer des Prozesses die andere Niere niemals intakt bleibt", wurde das Exstirpieren der kranken Niere natürlich in Beratung genommen, aber wegen der gleichzeitig anwesenden Blasentuberkulose nicht verrichtet.

Auch hier werden wahrscheinlich in der ersten Zeit des Leidens, als Hämaturie noch das einzige Symptom war, wohl schon tuberkulöse Veränderungen in der Niere bestanden haben, und ist dieser Fall daher ein warnendes Beispiel, ja stets dem Rat Israels zu folgen und bei jeder lange dauernden Hämaturie ohne bekannte Ursache die Niere frei zu legen zur richtigen Diagnostik.

Doch sind auch dann Irrtümer nicht immer zu vermeiden, wie ein durch Israel selbst mitgeteilter Fall beweist.

Israel[2]) beschreibt einen Fall von Carcinoma renis, wobei er auch aufmerksam macht auf die Schwierigkeit der Diagnose eines Nierentumors wegen der Eigentümlichkeit des infiltrierten Karzinoms, keine Formveränderung, keine Vergrößerung der Niere erkennen zu lassen. Die linke Niere war hier angegriffen von Karzinom, aber aus der rechten Niere stammte eine Hämaturie, verursacht durch einen da anwesenden Nierenstein. Die zystoskopische Untersuchung hätte hier gewiß nicht die karzinomatöse, sondern die gesunde Niere, worin der Nierenstein, zur Operation angewiesen. Wir müssen daher nie vergessen, falls wir eine plausibele Ursache für die Hämaturie gefunden

1) Zuckerkandl, Über die Behandlung der Nierentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

2) Israel, Erfahrungen über Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1894.



haben, daran zu denken, ob nicht vielleicht ein anderes Nierenleiden Veranlassung derselben war.

Kümmel[1]) gab auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1904 den Rat, in Fällen, wo Nierentuberkulose einseitig ist, die kranke Niere zu exstirpieren trotz der gleichzeitig bestehenden Blasentuberkulose. Eine einmal vorhandene Blasentuberkulose heilt man am besten durch Entfernung der die Infektion veranlassenden Niere. Eine Blasentuberkulose sollte man niemals operieren, dagegen die die Infektion veranlassende Niere möglichst früh entfernen.

Konklusionen.

1. Es gibt keine essentielle Hämaturie.

2. Renale Hämaturie muß stets als Symptom einer Nierenaffektion betrachtet werden.

3. Von den hier gemeinten Nierenaffektionen kommt in erster Linie Nephritis in Betracht. Die Hämaturie kann dabei sehr profus sein.

4. Einseitige Nephritis existiert nicht nur, sondern sie ist aller Wahrscheinlichkeit nach im Anfangsstadium immer einseitig.

5. Eine Nephritis kann schon längere Zeit bestehen, ohne daß der Urin Zylinder oder Eiweißspuren aufweist.

6. Auch bei Nephritis treten Nierenkoliken auf, die den Nierensteinkoliken nicht in Heftigkeit nachstehen.

7. In jedem einzelnen Fall von langwieriger Hämaturie schreite man nach einer in jeder Hinsicht möglichst sorgfältigen Untersuchung zur Freilegung und Spaltung der Niere zur Feststellung der Diagnose. Sehr richtig sagt Grosglik: „Die chirurgische Behandlung aller dunklen Nierenblutungen schützt uns zweifellos vor unangenehmen Enttäuschungen, welchen wir bei exspektativem Verfahren ausgesetzt sein können."

8. Und aus noch einem weiteren Grunde schreite man zur vorerwähnten Operation, und zwar, weil die Erfahrung uns gelehrt hat, daß sich das Bild der Nephritis zufolge der Nierenspaltung in günstigem Sinne ändert.

9. Exstirpation der Niere soll möglichst umgangen werden. Richtig ist das Urteil Nepveus[2]) zu dieser Operation: Cette opération (Néphrectomie) aurait pu être évitée dans la plupart des cas où elle est pratiquée. Elle aurait pu être remplacée par des opérations plus sures et tout aussi bonnes. Jusqu'ici cette opération nous semble devoir être condamnée par la saine critique et par l'art.

---

1) Kümmel, Die Frühoperation der Nierentuberkulose. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Kongreß 1904. Zentralbl. f. Chir. 1904.

2) Nepveu, De l'exstirpation du rein. Archives générales de Médecine 1875.

10. Schreitet man trotzdem zur Exstirpation, so darf diese nur stattfinden nach vorheriger kryoskopischer Untersuchung.

Achard[1]) empfiehlt hierfür folgende Methode: Eine subkutane Injektion mit 0,05 g Methylenblau. Bei normal funktionierenden Nieren nimmt die Ausscheidung bereits nach 15—30 Minuten ihren Anfang, während innerhalb 35—60 Stunden alles entfernt ist. Ist dieses jedoch erst innerhalb 3—4 Tagen der Fall, so besteht Niereninsuffizienz.

11. Trotzdem verlasse man sich nie ausschließlich auf eine, wenn auch noch so vollständige kryoskopische Untersuchung. Der Stockmannsche Fall doch beweist den Stockmannschen Ausspruch: „Die Methode stimmt im allgemeinen, aber nicht im besonderen."

Außerdem nehme man die kryoskopische Untersuchung erst vor, nachdem die Diagnostizierung nach älteren Untersuchungsmethoden stattgefunden hat. Wiener sagt sogar in The New York Medical Journal vom 9. März 1901 (Blood in the Urin as a symptom and the Diagnosis of its source), daß man in dem Falle die Kryoskopie nicht nötig hat.

Der 48jährige Patient von Stockmann[2]) hatte heftige Schmerzen in der rechten Lendengegend und der Urin enthielt sowohl Eiter und Blut, als auch Blasenepithelien. Zystoskopie war in diesem Falle unmöglich. Der wachsenden Beschwerden wegen, zu denen sich auch heftiges Erbrechen gesellte, beschloß man die Exstirpation der rechten Niere, da die Diagnose rechtsseitigen Nierenstein oder Tuberkulose ergeben hatte. Da die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes die normale Ziffer 0556 ergab, durfte man voraussetzen, daß die andere Niere richtig funktionierte. Die Operation fand jedoch nicht statt, da der Patient starb. Die Sektion ergab das Fehlen der rechten Niere, während die linke Niere sehr erweitert und tuberkulös war. Die anwesende Niere hatte natürlich bereits seit vielen Jahren die fehlende ersetzt und, seit der tuberkulösen Affektion, hatten die gesunden Gewebeteile die Arbeit des erkrankten Gewebes übernommen. Somit war der Gleichgewichtszustand trotz des tuberkulösen Prozesses nicht gestört. Dieser Fall stimmt also vollständig überein mit dem Tierexperiment von Tuffier, Wolff und Kümmel, nämlich daß man allmählich eine Niere ganz und von der anderen einen $^3/_4$ Teil entfernen kann, ohne daß dadurch der Tod des Tieres eintritt. Eine normale Gefrierpunktsziffer des Blutes bedingt also nur einen Gleichgewichtszustand, weiter nichts.

1) Achard, Die Diagnose der funktionellen Nierenstörungen. Prager med. Wochenschr. 1901.

2) Stockmann, Ist die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes ein ausschlaggebendes Hilfsmittel für die Nierenchirurgie? Monatsber. f. Urologie 1902.

504/07.

(Innere Medizin Nr. 149/52.)

Die klinische Diagnose der Pulmonal-arteriensklerose.

Von

Privatdozent Dr. **Adolf Posselt,**

Innsbruck.

In der Pathologie der Pulmonalarterie im weiteren Sinne zieht der Kliniker in den Kreis diagnostischer Erwägung bestimmte angeborene Bildungsanomalien, Klappenfehler, Stenosen- und Aneurysmabildung, wobei seit je die außerordentlichen Schwierigkeiten der Diagnose betont werden, daher auch die so häufigen Fehldiagnosen leicht erklärbar sind.

Die Sklerose der Pulmonalarterie betrachtete man als Domäne des pathologischen Anatomen.

Zur Illustrierung der großen Seltenheit des Befundes findet man immer wieder die Häufigkeitsskalen der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefäßregionen von Lobstein, Rokitansky, Huchard zitiert.

Die Atherosklerose der Lungenschlagader[1]) kann als primäres Leiden oder als sekundäre Erscheinung auftreten.

Von ersterem figurieren in allen Handbüchern, Herzpathologien und sonstigen Berichten stereotyp nur die Beobachtungen von Klob, Romberg und Aust (obwohl, wie hier nur nebenbei bemerkt sei, eine nicht zu unterschätzende, allerdings schwer zugängliche Literatur hierüber besteht und bei fast sämtlichen, auch die obigen einge-

1) Auf spezielle pathologisch-anatomische und histologische Verhältnisse bei der Arteriosklerose der Pulmonalis konnte in vorliegender klinischer Abhandlung nicht eingegangen werden.

schlossen, der streng primäre Charakter der Kritik kaum standzuhalten vermag).

Unter den Beobachtern herrscht bezüglich der sekundären Pulmonalarteriensklerose so ziemliche Übereinstimmung, daß man bei Lungen- und Herzaffektionen noch relativ am häufigsten solche sklerotische Prozesse bei der Mitralstenose antrifft.

Zumeist werden in den Krankengeschichten ganz allgemein gehaltene Angaben über nicht charakteristische Symptome, die sich direkt oder indirekt auf das Herz beziehen, gemacht: Druck in der Herzgegend, Stechen in der Tiefe, Beklemmung, Herzklopfen, Schweratmigkeit. Von objektiven Befunden: Herzhypertrophie.

Die bekannten oft zitierten Fälle primärer Sklerose von Klob, Romberg, Aust und Laache boten das Bild eines kongenitalen Vitiums, wie auch zumeist die klinische Diagnose lautete.

Bisher wurde überhaupt kaum noch ein Versuch einer klinischen Diagnose der Pulmonalarteriensklerose gemacht.

Ich beschränke mich hier darauf, einige Ansichten und Bemerkungen verschiedener Kliniker und Ärzte wiederzugeben.

Nach Zehetmayer (1845) läßt die geringe Zahl der bekannt gewordenen Fälle in diagnostischer Beziehung bis jetzt keine gehaltvolle Ausbeute sammeln.

Der Zustand läßt sich, dem Ausdruck Bambergers (1857) zufolge, bis jetzt weder im Leben erkennen noch behandeln.

Nach De Buman (1858) setzt der vorliegende Prozeß keine spezifischen Erscheinungen.

Klob (1865) vermutet wohl, daß sein Fall möglicherweise einige Anhaltspunkte zu einer Diagnostik derartiger Erkrankungen bieten könnte.

Ganz ablehnend verhält sich Sauné (1877), wenn er schreibt: „Während des Lebens gibt es kein einziges Symptom, welches den Verdacht auf Bestehen eines Atheroms der Pulmonalarterie rechtfertigen würde.“

Rombergs (1891) Ansicht geht dahin, daß die Pulmonalsklerose im allgemeinen klinisch symptomlos bleibe, es trete kein neuer Zug zu dem ursprünglichen Krankheitsbild. Sie bilde einen mehr zufälligen Befund bei der Autopsie. Klinisches Interesse rufe sie erst hervor, wenn sie — ohne das Bestehen eines Klappenfehlers oder hochgradiger Lungenveränderungen — zu starker Verengerung der Pulmonaläste geführt habe.

Da Rombergs und Austs (1892) Fälle unter den klinischen Symptomen eines angeborenen Herzfehlers verliefen, dürfte es nach letzterem schwer fallen, beide Erkrankungen klinisch auseinander zu

halten. Eine klinische Symptomatologie dieser Krankheit ist nach Reichel (1894) seines Wissens noch nicht gezeichnet. Allerdings ist Schrötters (1901) Meinung nach die Möglichkeit, die Erkrankung auch im Leben zu erkennen, bei sorgfältiger Untersuchung nicht ausgeschlossen.

Schwartz (1907) kommt zu dem Schlusse, daß Sklerose der Arteria pulmonalis in den allermeisten Fällen symptomlos verlaufe. In wenigen Fällen sehr hochgradiger Sklerose könne klinisch ein besonderes Krankeitsbild zustande kommen, ähnlich dem Morbus coeruleus, stärkste Cyanose, Dyspnöe, Husten.

In allerjüngster Zeit glaubt Kitamura (1908) zu dem Ausspruch berechtigt zu sein, „daß die Kliniker so gut wie gar keine Erfahrungen über Sklerose der Pulmonalarterien gesammelt haben".

Das Resumee aus allem ist so ziemlich die völlige Ableugnung der Möglichkeit einer klinischen Diagnose der Atherosclerosis pulmonalis.

Diesem absoluten Pessimismus gegenüberzutreten und an der Hand von Eigenbeobachtungen zu zeigen, daß das Erkennen des Zustandes während des Lebens unter bestimmten Umständen zweifellos gelingt, sei Aufgabe unserer Darlegungen[1]).

Mehr als $1^1/_2$ Dezennien verfolgte ich an klinischen und ambulanten Kranken das abzuhandelnde Thema.

Um die ohnehin komplizierten und oft schwer zu deutenden Verhältnisse nicht noch mehr zu komplizieren, werden hier, wo es sich vor allem um klinische Semiologie handelt, eine Reihe von Prozessen ausgeschaltet:

Kongenitale Fehler und Mißbildungen, Pulmonalstenosen und Aneurysmabildungen am Gefäße, die zu derartigen atherosklerotischen Vorgängen Veranlassung bilden, resp. zum Teil mit diesen in Korrelation oder direkt von ihnen abhängig sein können.

Von den nachfolgenden zehn Eigenbeobachtungen (zumeist an der Innsbrucker medizin. Klinik gemacht) betreffen die ersten drei zufällige Obduktionsbefunde, die anderen sieben sind einer klinischen Analyse zugänglich.

Unter ihnen bestand zweimal Aortensklerose mit Insuffizienz der Semilunaren, die übrigen fünf Fälle beziehen sich auf Mitralstenosen.

Bei denen der letzten Kategorie wurde auf Grund der früheren

---

1) In einer vorläufigen Mitteilung (Münchener med. Wochenschr. Aug. 1908 Nr. 31) legte ich die Hauptpunkte dar nach einem am 26. Juni 1908 in der Innsbrucker wissenschaftlichen Ärztegesellschaft gehaltenen Vortrag.



Beobachtungen und Epikrise zweimal eine Wahrscheinlichkeits- und einmal eine sichere klinische Diagnose auf Atherosclerosis pulmonalis gestellt.

Für die gütige Überlassung der Sektionsprotokolle bin ich Herrn Prof. Pommer, Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes, zu besonderem Danke verpflichtet.

Own observations

Eigenbeobachtungen.

I. Fritz B., 67jähriger verheirateter Pensionist, Eintritt an der medizin. Klinik am 5. September 1902.

Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis, Hydrops ascites, Venenektasien im Ösophagus. Peritonitis chronica. Myodegeneratio cordis incipiens. Bronchopneumonia. Alkoholismus chronicus. Arteriosklerose.

Ausgesprochener schwerer Alkoholiker. Zu wiederholten Malen stärkere Diarrhöen. In letzterer Zeit öfters Erbrechen. Seit langen Jahren ist Pat. auffallend vergeßlich.

Seit mehreren Wochen Zunahme des Bauchumfanges, Atemnot, Urinverminderung. Öfters Schmerzen in der Leber- und Milzgegend.

Status: Großer, mäßig kräftiger, abgemagerter Mann mit deutlich schmutzig gelblichem Kolorit und dem sonstigen Habitus der Cirrhotiker. Zunge trocken, rissig, gelb belegt.

Deutliche ausgebreitete bronchitische Zeichen.

Mäßiges Lungenemphysem. Herzspitzenstoß nicht fühlbar. Töne abgeschwächt, rein, Puls im allgemeinen ziemlich kräftig. Mäßige Sklerose der Radialarterie. Übrige Arterien vielleicht etwas rigider.

Abdomen ausgedehnt (92 cm), namentlich in den seitlichen Partien; freier Flüssigkeitserguß deutlich nachweisbar.

Milzdämpfung stark verbreitert (über 10 cm) reicht nach vorne fast bis zum Rippenbogenrand.

Leberdämpfung von der achten Rippe an mit tympanitischem Beiklang. Leberoberfläche anscheinend uneben, Resistenz der Leber vermehrt. Im 24stündigen verminderten, hochgestellten, braunroten Harn kein Eiweiß, Spuren von Gallenfarbstoff.

Therapie: Kalomel. Entsprechende Diät.

14. IX. Erbrechen von dunkelbraunschwarzen flüssigen Massen in der Menge von 1100 ccm.

26. (Ausstrahlende?) Schmerzen im l. Arm.

Abdomen stark aufgetrieben. Singultus.

Von Mitte Oktober an Zunahme des Aszites. Ödem am rechten Rippenbogenrand.

Im Oktober wiederholt dumpfe brennende Schmerzen hinter dem Brustbeine, vermehrte Stauungssymptome. Zyanotisches Kolorit.

Universelle Stauungskatarrhe. Schweratmigkeit.

Unter Benommenheit, Herzschwäche und bronchopneumonischen Symptomen Exitus letalis am 5. November 1902.

Sektion: 7. November 1902 (Prot.-Nr. 6227/278).

Pathol. anat. Diagnose:

Cirrhosis hepatis im Stadium vorgeschrittener Schrumpfung. Dilatatio cordis. Atrophie, parenchymatöse und fettige (?) Degeneration des Myokards. Hochgradige Sklerose der Brustaorta und z. T. auch der Arteria pulmonalis. Mächtige, hochgradig verkalkte, sklerotische Wucherungen an der Mündung der linken Arteria coronaria. Weitgehende Einengung der rechten Koronararterienmündung durch myokarditische verkalkte Bildungen. Ausgeprägter chronischer Speiseröhren-Magen-Darmkatarrh. Ödem und hypostat. Pneumonie der hinteren Lungenbezirke.

(Die Klappen des Ost. atr.-ventric. sin. etwas verdickt, Sehnenfäden kurz.)

II. Johann L., 76jähriger verwitweter Gärtner von Bozen (wegen Zystitis an der medizin. Klinik in Behandlung), kam am 17. November 1893 in das mediz. Ambulatorium (Ambul. Prot.-Nr. 1264) mit der Klage über Kreuzschmerzen, Schwäche in den Beinen und Schwindel. Die klinische Diagnose lautete auf: Vertigo; Arteriosclerosis, Hypertrophia cordis praecipue ventriculi dextri. Anamnestisch wurde eruiert, daß der Mann in früheren Jahren Blattern und Malaria zu überstehen hatte. Vor 3 Jahren Harn- und Stuhlverhaltung durch ca. 3—4 Tage, mit Schwächegefühl in den Beinen. Wegen Klagen, die auf ein Rückenmarksleiden und psychische Störungen hindeuteten, wurde Pat. an das Ambulatorium der neuropsychiatr. Klinik verwiesen.

An letzterer Klinik (Vorstand Herr Prof. Anton) erfolgte am selben Tage (17. November 1893) die Aufnahme (Prot.-Nr. 183). Im folgenden sei nur die Anamnese und die auf den uns hier interessierenden Befund der Thoraxorgane bezüglichen Daten gebracht. Vor 5 Wochen merkte der Kranke, daß seine Beine schwächer wurden und daß er sich nur mit Mühe fortbewegen konnte. Zeitweise heftige Schmerzen im Kreuze. Wiederholt Anfälle von Schwindel und Flimmern vor den Augen, so daß sich Pat. an der Wand halten mußte, um nicht umzufallen. Verschlechterung des Gesichtssinnes. Er müsse auch öfter urinieren als sonst und der Harn habe einen starken, unangenehmen Geruch.

Es wird auch eine auffällige Verschlechterung des Gedächtnisses angegeben. Ohne auf die näheren Befunde in neurol.-psych. Hinsicht einzugehen, genüge, daß die Diagnose auf Myelo-Meningitis chronica gestellt wurde. Es findet sich die Angabe: Herzdämpfung ziemlich innerhalb normaler Grenzen. Herztöne im allgemeinen rein. Es finden sich weiter keine besonderen, auf den Zustand der Brustorgane bezüglichen Angaben. Am 20. Januar 1894 gebessert entlassen.

Am 29. desselben Monates erfolgt jedoch gleich wiederum die zweite Aufnahme an derselben Klinik. Durch 3 Tage hatte sich Pat. ganz wohl gefühlt, am 4. trat wieder Zittern an den Beinen und Schwäche auf. Das Gehen verschlechterte sich, zugleich ging der Urin unwillkürlich ab.

Schmerzen und Stuhlbeschwerden fehlten. Während des Spitalaufenthaltes wechselten heftige Diarrhöen mit Verstopfung ab. Zustand sehr wechselnd.

Am 5. Mai 1894 Entlassung. Neuerliche (3.) Spitalsaufnahme am 10. Juni desselben Jahres, Aufenthalt bis 17. September.

In der Krankengeschichte finden sich keine besonderen Bemerkungen bezüglich des Verhaltens von Lunge und Herz. Einige Male Schwindelanfälle. Allmähliche Besserung des Gesamtbefundes und der Rückenmarksleiden-Symptome.

4. Aufenthalt vom 12. Oktober bis 11. Dezember 1894. Nach dem Austritt sofortige neuerliche Verschlechterung des Zustandes, so daß er sich am 12. Oktober wiederum aufnehmen ließ. Am 8. November bereitete ihm eine jüngst entstandene Hernie Schmerzen. Vom 11.—18. November Auftreten von Husten, der wiederholt bei Tag und Nacht eintrat, dann nachließ.



Vom 30. November bis 8. Dezember Diarrhöen, am 3. Dezember etwas höhere Temperatur. Harn normal.

Die letzte Aufnahme erfolgte am 14. Januar 1895. Am 18. ist schlechter Schlaf und etwas unregelmäßiger Puls notiert.

In der Nacht des 20. stand Pat. auf und war unruhig, laut, und rumorte herum. Ist nicht gut orientiert.

Es findet sich folgender Status angegeben: Mittelgroßes Individuum von senilem Aussehen, schlechtem Ernährungszustand. Schläfenarterien geschlängelt, fühlen sich rigide an. Beide Infraorbital. auf Druck schmerzhaft. Gerontoxon an beiden Augen, Cataracta incipiens. Linke Pupille etwas weiter als rechte. Herztöne klingend. Deutlicher Tremor der Hände.

18. I. Pat. schwach, neigt wieder zu Diarrhöen. Während der Nacht Verwirrtheit. Transfer. auf die psychiatr. Abteilung.

24. I. starke Diarrhöen. 25. I. Pulsus irregul.

26. I. dreistündiger Schüttelfrost (Temp. 39,7). Puls 104.

Über dem l. Unterlappen bronchial. Exspir., vereinzelte Rasselgeräusche. 18. II. Zystitis.

Im weiteren Verlauf zunehmende Verworrenheit.

Hinsichtlich des Herz- und Lungenbefundes finden sich keine näheren Notizen.

Am 9. VII. 1895 Exitus letalis $11^1/_4$ Uhr nachts.

Die klinische Diagnose lautete:

Arteriosklerose. Myelitis chronica auf arteriosklerot. Basis. Dementia senilis.

Außerdem laut Protokoll der mediz. Klinik und Ambulatorium: Hypertrophia ventricul. dextr. cordis. Bronchitis chron. Cystitis chronica.

Sektion am 10. Juli 1895. Prot.-Nr. 3761/144.

Körper mittelgroß, kräftig, etwas abgemagert.

Beide Lungen frei, Pleuren zart. Im Herzbeutel ca. 30 g leicht molkig getrübter, gelblicher Flüssigkeit. Kleine Blutungen an den Pleuren. Epikard fettreich, stark venös injiziert, läßt die Arterien als verdickte geschlängelte Streifen durchschimmern.

Lungen überall lufthaltig, blutreich, die vorderen Ränder gedunsen.

Herz mittelgroß, rechter Ventrikel verbreitert und schlaff.

In beiden Höhlen lockere Blut- und Fibringerinnsel, sowie im linken Ventrikel auch flüssiges Blut.

Der rechte Ast der Pulmonalarterie ist bis auf einen kleinen oben noch freien Spalt völlig verlegt durch eine an der unteren lateralen und auch an der medialen Wand innig anhaftende Thrombusmasse, deren seitliches und unterstes Gebiet ins Weißgelbliche verfärbt erscheint und sehr schlottrig, wie ödematös ist, deren übriger größerer Teil bis auf ein 2 cm dickes Wandgebiet völlig untergegangen ist in einer mit brauner Flüssigkeit erfüllten Erweichungshöhle. Auch im untern Teile des Thrombus hochgradige, nur eine dünne Wandpartie übriglassende zentrale Erweichung. Der untere Teil ist ebenfalls wandständig fixiert.

Die Aorta ist hochgradig erweitert und arteriosklerotisch, sie mißt im Umfang ca. 12 cm.

Der bei der Durchschneidung der Pulmonalis zur Durchtrennung kommende Thrombus setzt sich bis auf eine Strecke von 3 cm oberhalb der Klappen in den Stamm der Pulmonalis fort und sitzt da an der hintern Wand, dieselbe auf eine Strecke von 5 cm des im ganzen 12—14 cm weiten Umfanges einnehmend. Der

größere rechts- und nach vorn gewendete Teil des Lumens ist offen. Wand der Pulmonalis über 1 mm dick, Intima gerunzelt.

Im Bereiche der Fixationsstelle des Thrombus ein bis auf 3 cm dickes knorpeliges, hartes, sklerotisches Wandgebiet bemerkbar.

Die Zipfelklappen an den Rändern verdickt, ebenso die Aortenklappen, die letzteren sehr stark ausgedehnt. Die Konorarostien sehr weit. Linker Ventrikel etwa 1—1½ cm dick; Herzmuskel auffallend dunkel, gesättigt braun-blaurot. Trabekel im linken Herzen ziemlich mager. Die des rechten Herzens massig, dick. Konus der Pulmonalis sehr weit und 7 mm dick. —

In den peripheren Teilen des Zirkulationsapparates waren keinerlei thrombotische Veränderungen auffindbar.

Diagnose: Primäre Thrombose der rechten Arteria pulmonalis mit beinahe völliger Verlegung des Lumens. Arteriosklerose der Pulmonalis. Exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens.

Atrophie des Gehirns. Chronische Ösophagitis. Hochgradige Bronchitis purulenta. Cystitis chronica mit exzentr. Hypertrophie der Blase, reichlicher Divertikel- und Steinbildung.

Das Präparat wird im Museum des pathol. anatom. Institutes unter der Signatur C 93 b (neue Signatur C 136) aufbewahrt. (Anfangsteil der Pulmonalis mit wandständigem, zentral erweichten Thrombus. Stamm der rechten Arteria pulmonalis mit fast vollständig obturierenden, zentral erweichten, gemischten Thromben.)

III. Am patholog.-anat. Institut (Vorstand Herr Prof. Pommer) kam am 13. Januar 1906 nachstehender Fall zur Obduktion (Prot.-Nr. 7254/10). Barbara B., 60jährige Hausmagd von Innsbruck.

Ärztl. Diagnose: Degeneratio cordis.

Fettreiche, stark ödematöse Leiche. Hirn atrophisch, Gefäße an der Hirnbasis hochgradig arteriosklerotisch. Stauung. Beiderseitiger mäßiger Hydrothorax. Überall Luft in den Lungen.

Herz stark fettbewachsen. Residuen von Perikarditis. Geringes Hydroperikard.

Venen des Ösophagus sehr weit. Epithel verdickt.

Im Kehlkopfeingang Blutungen und Ödem. In den Bronchien stark trübe Schleimflocken. Lungen stark pigmentiert und atrophisch.

Wand des linken Ventrikels beträchtlich hypertrophisch (2½ cm), Ostium atrioventriculare sinistrum nur für einen Finger durchgängig. Sehnenfäden stark verkürzt und verdickt. Bikuspidalis verwachsen. Wand des rechten Ventrikels ebenfalls hypertrophiert. Muskel fettdurchwachsen. Farbe des Herzfleisches fahlbraun, dasselbe brüchig.

Aorta ungewöhnlich weit, Klappen zart, schlußfähig. Intima der Arteria pulmonalis arteriosklerotisch verdickt, ebenso an der Aorta.

Milz etwas vergrößert.

Pathol. anatom. Diagnose:

Stenose des Ostium atrioventriculare sin. infolge abgeheilter Endokarditis der Bikuspidalis. Exzentrische Hypertrophie, besonders des linken Ventrikels. Trübe Schwellung des Myokards und Fettdurchwachsung desselben im rechten. Ödem der Lunge. Atrophie des Parenchyms. Arteriosklerose der basilaren Hirnarterien, Brustaorta und Arteria pulmonalis. Chron. Rachen-Ösophagus-Magen-Darmkatarrh. Allgemeine Adipositas. Potatrix.



Von den Angehörigen und dem behandelnden Arzt konnte nur so viel in Erfahrung gebracht werden, daß die Kranke schon seit langem herzleidend war.

Wegen Zunahme der Beschwerden (Atemnot, Ödeme usw.) wurde am 11. Jan. H. Dr. P. gerufen, welcher die Kranke in fast präagonalem Zustand mit den Erscheinungen allerhöchstgradiger Herzinsuffizienz antraf.

Während des Lebens sollen öfters Anfälle von starker Blauverfärbung mit Atembeklemmungen bestanden haben.

IV. Zu wiederholten Malen stand vom Jahre 1891—1896 die 1891 im 30. Lebensjahr stehende Fabriksarbeitersfrau Maria F., geb. zu Matarello in Südtirol, wohnhaft Innsbruck, ambulatorisch und klinisch an der mediz. Klinik in Behandlung.

1. Aufnahme. 3. XI. 1891—16. I. 1892. Diagnose: Insuffic. valv. bicuspid. Insuffic. cordis. Es wurden verordnet: Digitalis, Kal. jod., Kalomel.

2. Aufnahme. 1. III. 1891—24. III. 1892. Diagnose: Stenosis et insufficientia valv. bicuspid. Degeneratio cordis.

3. Aufnahme. 3. IX.—1. X. 1893. Insuffic. cordis. Insuffic. bicuspidal. Cyanosis.

4. Aufnahme. 7. I.—24. II. 1895. Vitium cordis. Insuffic. et stenosis valvul. mitralis. Degeneratio cordis. Cyanosis. Albuminuria lev. grad.

5. Aufnahme. 30. XI. 1895—10. II. 1896. Stenosis et insuffic. valvul. mitralis. Degeneratio et insufficientia cordis. Cyanosis permagna. Polyarthritis rheumatica. Induratio cyanotica hepatis et renum. (Infarct. pulmon.?) Pleuritis obsoleta.

6. Aufnahme. 2. VI.—9. VII. 1896. Stenosis et insuffic. valv. mitral. Degeneratio cordis. Cyanosis permagna. Polyarthritis.

7. Aufnahme. 8. XI.—4. XII. 1896. Stenosis et insuff. valv. mitralis. Degeneratio et insuffic. cordis hypertroph. Cyanosis permagna. Induratio cyanotica hepatis et renum. Albuminuria. (Herzfehlerlunge.) Ad finem Hydrops.

Die Kranke wurde in ihrer Jugend wegen Drüsenabszessen am Halse operiert. Mit ca. 15 Jahren überstand sie eine sehr schwere, über 6 Monate dauernde Gliedersucht, Gelenksrheumatismus, welcher in Zwischenräumen von ungefähr 2 Jahren noch 2mal wiederkehrte. Während der nächsten Zeit hatte sie durch 1½ Jahre in der Schweiz an Bauchschmerzen zu leiden, worauf sie sich völlig erholte. Im Jahre 1883 heiratete die Pat.

Nach der ersten Entbindung, Mai 1885, bekam sie Herzklopfen und Mattigkeit, litt an Schweratmigkeit beim Gehen, besonders beim Stiegensteigen.

Der Urin verminderte sich und es traten kurze Zeit geringe Anschwellungen der Füße und des Bauches auf. Es erfolgten noch 3 Geburten (2mal Forceps). Nach jedesmaliger Entbindung hatte sie die gleichen Erscheinungen und es verschlechterte sich immer der Zustand. Es traten auch leichte vorübergehende Ödeme in der Knöchelgegend auf.

Während ihrer beiden ersten Spitalsaufnahmen gingen die Beschwerden auf entsprechende Medikation immer sehr rasch zurück.

3. Aufnahme 3. Sept. 1893: Seit ihrer letzten Entbindung, am 16. Aug. 1893 liegt die Kranke immer zu Bette und klagt über Herzklopfen, Schweratmigkeit und Schwäche. (Nach der Entbindung sei auch das Handgelenk etwas angeschwollen gewesen.) Ihre 4 Kinder sind alle in sehr frühem Alter gestorben.

Status: Pat. ist von schwächlichem Körperbau, Muskulatur schlaff, Ernährungszustand schlecht. Dieselbe befindet sich stets in sitzender Stellung im Bette, ringt nach Atem; ihr Benehmen ist ängstlich, ihre Stimme schwach und tonlos.

Die allgemeine Hautdecke und die sichtbaren Schleimhäute blaß, livid; geringes Ödem an den Beinen und der Abdominalhaut angedeutet. Puls klein, arhythmisch.

Beschleunigte, dyspnoische Respiration. Expektoration gering. Leicht eitrig-schleimiges Sputum.

Kopf klein. Gesichtsfarbe livid mit einer Spur subikterischer Verfärbung. Hals mäßig lang, an der linken Seite unter dem Unterkieferwinkel 2—3 unregelmäßige, etwas vertiefte alte Narben (von Drüsenabszessen aus der Kinderzeit herrührend).

Thorax ziemlich breit, flach. Lungengrenzen normal, überall voller Lungenschall und vesikuläres Atmen, reichlich trockene und feuchte Rasselgeräusche über den unteren Lungenpartien.

Das Herz zeigt nach oben und rechts etwas erweiterte Grenzen. Beginn der absoluten Dämpfung im 3. I. R. Nach rechts reicht dieselbe bis zur Sternalmitte. Spitzenstoß ziemlich schwach unter der Mammilla im 5. I. R. Epigastrische Pulsation. Die Auskultation ergibt ein über der Herzspitze am deutlichsten wahrzunehmendes, den 1. Herzton begleitendes, jedoch nicht ganz verdeckendes, pfauchendes Geräusch von wechselnder Stärke. Die übrigen Töne rein. 2. Pulmonalton akzentuiert. Leichtes diastolisches Vibrieren im 2. l. I. R. —

Abdomen: In der Höhe des Rippenbogens, vom 10. Brustwirbel beiläufig nach vorne zu bis genau zur Medianlinie eine gürtelförmig angeordnete Reihe von flachen erbsen- bis bohnengroßen, ziemlich unregelmäßigen, doch rundlichen, im Zentrum heller, am Rande dunkelbraun pigmentierten Narben, an welchen früher heftiges Jucken auftrat. Dieselben sollen aus Blasen, welche 2 Tage vor der letzten Entbindung auftraten, entstanden sein (Herpes zoster). Bauchdecken ziemlich stark gespannt, Bauch aufgetrieben.

Lebergrenzen innerhalb gewöhnlicher Ausdehnung.

Beine ödematös. Therapie: Bettruhe, Digitalis, Milchdiät.

Während ihres 5. Aufenthaltes stellten sich wieder Gelenkschwellungen und die Erscheinungen eines hämorrhagischen Lungeninfarktes ein. Durch einige Tage auffallende Dyspnöe und höchstgradige Zyanose, Verfallensein.

Ebenso war während des 6. Spitalaufenthaltes ein neuerlicher Anfall von Polyarthritis rheumatica vorhanden. (2. Juni 1896.) Vor 5 Tagen habe sie sich wiederum erkältet. In der Früh konnte sie nicht mehr aufstehen. Pat. hatte Schmerzen in der linken Schulter, in beiden Ellbogengelenken und beiden Kniegelenken.

Die Gelenke waren gerötet und geschwollen. Bei der Aufnahme sind auch Schmerzen im linken Hüftgelenk aufgetreten, die bis zur Wirbelsäule ausstrahlen. Die Kranke klagt über Beklemmung, Herzklopfen, Husten, Auswurf und Atemnot.

Es besteht sehr starke Zyanose, ausgesprochene Dyspnöe, jedoch keine Ödeme. Urin leicht vermindert, sauer, Chloride vermindert, Diazoreaktion negativ, reichlich Albumen. Auf Bettruhe, Milchdiät, Natr. salicyl., Salol, Bäder ließen die Schmerzen bald nach.

In der Zusammenfassung der Befunde während ihrer letzten Spitalsaufenthalte wurde nachstehendes notiert:

Es handelt sich um eine ziemlich kleine, abgemagerte, enorm zyanotische Frau. Dieselbe kam immer höchst zyanotisch und mehr weniger dyspnoisch zur klinischen Aufnahme, wobei die Blausucht graduell stets stärker war wie die Atemnot.

Die Stauung in den Lungen und parenchymatösen Organen, die kolossale Zyanose beherrschte immer das ganze Krankheitsbild dieses Vitium cordis. Ödeme, früher nur in sehr geringem Grade vorübergehend vorhanden, traten vollkommen in den Hintergrund.

Herzbefund. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts bis gegen die rechte Sternallinie, im 2. linken I. R. knapp am Sternum eine ca. $1\frac{1}{2}$ cm betragende Ver-

kürzung des Perkussionsschalles, etwas Druckempfindlichkeit daselbst, speziell bei vorgebeugtem Oberkörper.

Systolisches und mitunter dieses an Stärke und Schärfe übertreffendes diastolisches Geräusch an der Herzspitze.

Akzentuierung des 2. Pulmonaltones, manchmal undeutliches, inkonstantes, leicht schwirrendes Geräusch über der Pulmonalis.

Puls klein, weich, öfters sehr unregelmäßig. Zuweilen stärkere Tachykardie und hochgradige Arhythmie. Hie und da anfallsweise stechende Schmerzen in der Oberbrustgegend mit Angst verbunden.

Im Vergleich zu den früheren Befunden am Herzen, traten nach und nach die Symptome der Insuffizienz der Mitralklappe gegenüber denen der Stenose immer mehr zurück, so daß schließlich von diesen beiden Zuständen am Ostium atrioventric sin. weitaus die Stenosierung das Übergewicht bekam.

Auf Gebrauch von Digitalis, Spartein, Strophantus und Milchdiät besserte sich immer ziemlich rasch der Zustand. Manchmal wurden Digitalispräparate schlecht vertragen, weshalb zu den angeführten andern Mitteln und zu Adonis vernalis, Diuretin, Koffein gegriffen wurde. Während die Atemnot verhältnismäßig rasch zu beeinflussen war, ging die Zyanose nicht zurück.

7. und letzter Aufenthalt vom 8. November bis 4. Dezember 1896. Pat. schlecht genährt, abgemagert. Gesicht (besonders Nase und Wangen), dann die Endphalangen enorm zyanotisch. Dabei zeigt die Frau außerdem einen Stich ins Ikterische (subikterische Verfärbung) Dyspnöe. Die Kranke sitzt aufrecht im Bette, klagt über Herzklopfen, Präkordialangst, zusammenschnürendes Gefühl, Schmerzen in der Herzgegend und Lufthunger. Auswurf bei quälendem Husten unregelmäßig, manchmal spärlich und mehr zähe, hie und da etwas reichlicher. Herzgegend leicht vorgewölbt. Herztätigkeit ungemein lebhaft, sehr arhythmisch, frequent. Über der ganzen Herzgegend ausgebreitetes pulsatorisches Wogen. Von Zeit zu Zeit sieht man systolische Einziehungen im 4. und 5. I. R. zwischen Sternal- und Papillarlinie. Die erregte, weithin sichtbare, wogende Herzaktion steht im auffallenden Gegensatz zum schwachen, weichen, leicht komprimierbaren Puls.

Die perkussorische Untersuchung des Herzens ist etwas erschwert, jedoch kann eine wesentliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts bis über den rechten Sternalrand, fast bis zur rechten Parasternallinie konstatiert werden.

Im 2. linken Interkostalraum an der oben angegebenen Stelle findet sich eine kleine Zone gedämpften Schalles. Pulsatorische Phänomene daselbst nicht nachweisbar, vielleicht etwas Druckempfindlichkeit, die übrigens auch weiter nach abwärts zu manchmal auftritt.

An der Herzspitze besteht ein weiches, ziemlich langgezogenes, undeutliches systolisches, hie und da präsystolisches Geräusch von mehr schabendem Charakter. Bei gewissen Stellungen tritt ein viel lauteres, jedoch kürzeres, pfauchendes, diastolisches Geräusch hervor, das im weiteren Verlauf das Dominierende wird und sich mitunter am deutlichsten im 3. linken I. R. am Sternalrand findet.

Akzentuierung des 2. Pulmonaltones, dabei über der Pulmonalis inkonstante, nicht recht zu lokalisierende, und nichts Charakteristisches darbietende Geräusche verschiedenen, einige Male schabenden Charakters, zeitweise mit Andeutung von Spaltung. Keine Reibegeräusche. An der Herzspitze zumeist diastolisches, leicht rieselndes Schwirren palpabel.

Bei der Betastung der Lebergegend fühlt man eine erhöhte Resistenz, auf Druck leichte Empfindlichkeit.

Abdomen mäßig aufgetrieben. Flüssigkeitserguß erheblicheren Grades nicht

vorfindlich. Es bestehen keinerlei Ödeme. Die auffallend dünnen Beine zeigen trockene, abschilfernde, leicht in Falten aufhebbare Haut.

Urin vermindert, 800 ccm, mäßig getrübt, saturiert, zeigt mäßigen Eiweißgehalt und hyaline Zylinder. Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfs läßt Eiterkörperchen und sehr zahlreiche typische Herzfehlerzellen erkennen.

Die Blutuntersuchung ergibt über 6 Mill. rote Blutkörperchen im Kubikmill.

Bei einer Visite klagte die Frau plötzlich über krampfhafte in die Tiefe gehende Herzschmerzen, zugleich zeigte sie Schweißausbruch, Blässe und äußerst ängstlichen Gesichtsausdruck. Nach einigen Minuten hörte der Anfall auf und es trat wieder das gewöhnliche Bild starker Blausucht auf.

Während des letzten Spitalsaufenthaltes besteht auffällige Idiosynkrasie gegen Digitalispräparate, weshalb die oben erwähnten Mittel zur Anwendung gelangen. Es macht sich immer mehr und mehr hochgradige Herzinsuffizienz merklich, welche sich ganz besonders in der Richtung der höchstgradigen Blausucht und Atemnot dokumentiert.

Das Herz arbeitet ungemein angestrengt, der Puls aussetzend, sehr unregelmäßig, im höchsten Maße weich und komprimierbar.

Gegen die Anfälle von Asthma cardiale findet wiederholt Nitroglyzerin mit gutem symptomatischem Erfolg Anwendung, späterhin gegen die Kollapszustände Reizmittel.

Anfangs Dezember erst machen sich leichte Ödeme in der Knöchelgegend bemerkbar. Harnmenge gering. Eiweißgehalt zugenommen.

1. XII. Arhythmie und Schwäche des Pulses höchstgradig.

Unter Zunahme der Dyspnöe und der tiefschwarzblauen Verfärbung Eintritt von Kollaps und Erstickungsanfällen. Äther- und Kampferinjektionen. Reizmittel. Wachsen der Ödeme, Benommenheit, exzessive Herzschwäche. Exitus letalis am 4. Dezember 1896 um $6^1/_2$ Uhr abends.

Die klinische Diagnose lautete: Stenosis et insufficientia valvulae mitralis subsequ. hypertrophia ventric. dext. cordis. Degeneratio et insufficientia cordis hypertrophicae. Cyanosis permagna. Induratio cyanotica hepatis et renum. Albuminuria (Nephrit. chron.). Hochgradige Stauungs(Herzfehler)lunge. Zum Schluß Ödeme.

Es wurde der Verdacht auf eine Perikardialsynechie ausgesprochen. Hinsichtlich der Arteria pulmonalis mußte die Diagnose in suspenso bleiben.

Für eine aneurysmatische Erweiterung waren zu wenig Symptome da.

Daß aber die Pulmonalarterie in Mitleidenschaft bei diesem eigenartigen und schweren Herzfehler gezogen wurde, wurde bei jedem Aufenthalt klarer; nur konnten die diesbezüglichen Symptome nicht recht in eine bestimmte Kategorie eingereiht werden. Nicht undenkbar war eine infolge Verwachsung mit der Umgebung (vom Herzbeutel aus) aufgetretene Verzerrung, zumal Spuren obsoleter Pleuritis bestanden. Der Gedanke an eventuelle sklerotische Prozesse wurde wegen der exzessiven Stauung in der Lunge und der riesigen Zyanose auch rege (eine ausgesprochene Arteriosklerose an den peripheren Arterien fehlte). Es wurde bei dieser Kranken während der letzteren klinischen Aufenthalte bei verschiedentlichen Gelegenheiten (Demonstrationen in Kursen und Vorlesungen) wiederholt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, daß bei dem bestehenden Vitium cordis, speziell der immer stärker hervortretenden Mitralstenose, eine Sklerose der Pulmonalarterie vorliegen könne, ausgesprochen und die hierfür maßgebenden Zeichen analysiert.

Sektion 5. Dez. 1896. Prot. Nr. 4154/285.

Körper klein, schwächlich; untere Extremitäten ödematös, blaß. Zyanose des



Gesichtes. Totenstarre an den unteren Extremitäten erhalten. Unterleib aufgetrieben.

Pachymeningitis interna haemorrh. Atrophia cerebri, chron. Ödem der Meningen.

Im Rachen und Luftwegen mit Blut vermengter Schleim. Schleimhäute blaß. Beide Lungen bis auf die unteren Partien gleichmäßig fixiert.

Diese von dicken Adhäsionssträngen, zwischen welchen etwa $^1/_8$ l klarer, seröser Flüssigkeit angehäuft ist, an das Zwerchfell angeheftet.

Perikard in ganzer Ausdehnung mit dem Herzen verwachsen.

Die Lunge ziemlich voluminös, dicht, teils mit schaumarmer, teils mit feinschaumiger Flüssigkeit infiltriert, auffallend rot gefärbt, sehr zäh, jedoch schlaff. Bei Durchschneidung der rechten Lunge fällt auf, daß ein überdoppeltdaumenbreiter Pulmonalast zum größten Teil durch einen haftenden geschichteten Thrombus verstopft ist. An der Verwachsungsmembran des Perikardiums zerstreute Blutaustritte.

Herz sehr groß, stumpf, die Spitze zum größten Teil vom rechten Ventrikel gebildet, der Länge nach 12 cm, der Breite nach 14 cm, der Dicke nach über 10 cm messend, nicht kontrahiert. In den Herzhöhlen viel Fibrin und Blutgerinnungen. Das Ostium atrioventriculare sinistr. nur für die Spitze eines kleinen Fingers durchgängig.

Die Bikuspidalklappe sehr verdickt und verkürzt. Der Aortazipfel überragt von verkalkten, rauhen Erhebungen in der Ausdehnung einer Bohne. Der Papillarmuskel desselben stark ausgezerrt, die Sehnenfäden kurz, kaum $^2/_3$ bis 1 cm lang, säulenähnlich verdickt. Der linke Vorhof sehr weit, sein Endokard verdickt. Der linke Ventrikel ziemlich weit, seine Wand bis $1^1/_2$ cm dick. Im hohen Grade erweitert ist der rechte Vorhof und Ventrikel.

Die Wand des Conus pulmonalis bis über 1 cm dick, die unteren Teile der Wand des rechten Ventrikels bis $1^1/_2$ cm dick, die Trikuspidal- und Pulmonalklappen zart. Die Trabekel und Papillarmuskeln fettig gelb, die peripheren Schichten des Herzmuskels dunkel rotzyanotisch. In der Aorta und deren Zweigen keine auffallend sklerotischen Veränderungen, ebensowenig in den Gehirnarterien, diese blaß.

Die Arteria pulmonalis hat im Bereiche der Klappen einen Umfang von 7 cm, die Aorta beiläufig $^1/_2$ cm oberhalb der Klappen.

Im Gebiet der Teilung der rechten Pulmonalis, weit hineinreichend in die ersten Äste derselben, eine hochgradige Erweiterung, so daß der Umfang der Teilungsstelle der rechten Pulmonalis bis über 9 cm beträgt, dabei die Wandung hier und in den weiteren Ästen, sowie auch in der beiläufig 6 cm weiten linken Pulmonalis reichlich gebuckelt und uneben, mit weißlichen Höckerchen und Strichelchen bezeichnet. Die rechtsseitige und vordere Wandpartie der rechten Pulmonalarterie mit einem über 3 cm breiten und 1 cm dicken geschichteten Thrombus besetzt, der sich in den angegebenen Pulmonalarterienast der rechten Lunge fast obturierend fortsetzt. Von der zentralwärts gewendeten Spitze dieses Thrombus erscheint, zum Teil überdeckt, ein bis auf 1 cm oberhalb der Pulmonalklappen (Kommissur zwischen der rechten und linken) sich erstreckendes, 3eckig gestaltetes, bis 3 cm langes, unter dem Thrombus 1 cm breites Feld, beiläufig $^1/_2$ cm unter der übrigen Intimafläche der Pulmonalis gelegen.

Dieses vertiefte Feld ist mit einer blassen, glatten Bekleidungsschicht ausgestattet, die Ränder desselben sind abgerundet, wie etwas gewulstet und leicht nach außen verzogen.

Eine ähnliche 4 cm lange, überwiegend gleichmäßig 1—$^{2}/_{3}$ cm breite Auseinanderweichung der innersten Wandschichte der Pulmonalis erstreckt sich von dem Teilungssporn des Hauptstammes der Pulmonalis in das Gebiet der erweiterten rechten Pulmonalis hinauf. Auch die Ränder dieser Zusammenhangstrennung sind abgerundet und etwas nach außen gekrempelt. Die Basis leicht wellig, faltig, grau-rötlich, durch dieselbe schimmern die dunklen Substanzen der benachbarten Lungen- und Lymphdrüsengebilde zum Teil durch. Die faltige Fläche dabei nirgends rauh, zerfasert, sondern ebenfalls mit einer glatten aber durchscheinend dünnen Schichte überzogen. Dieser Auseinanderweichung schließt sich ein halb bohnengroßer, haftender, welliger Thrombus an. An der Basis der Auseinanderweichung selbst nur einige Spuren von Blutgerinnung.

Geringgradiger Aszites; hochgradiger Stauungskatarrh des Magens und Darms; zyanotische Induration der Milz (14 : 9 : 6).

Atrophische Muskatnußleber. Zyanose der durch interstitielle Nephritis granulierten und amyloid entarteten Niere.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Exzentrische Hypertrophie des Herzens, besonders des rechten, infolge Stenose des Ostium atrioventriculare sinist. Insuffizienz der Bikuspidalis. Adhäsive Perikarditis. Chron. interstitielle Nephritis mit Amyloid. Beiderseitige adhäsive Pleuritis.

Hochgradige Sklerose und Erweiterung der Pulmonalarterien, besonders der rechten und unvollständig abgeheilte Ruptur der letzteren. Thrombose derselben. Rote Induration der Lungen. Zyanose der Leber Nieren, Milz. Allgemeiner Hydrops.

V. Peter M., 34jährig., led. Bauerntaglöhner von Völs, stand wiederholt ambulatorisch und klinisch an der mediz. Klinik des Innsbrucker allgem. Krankenhauses in Behandlung.

16. IX. 1890 Ambulat. Diagnose: Insuffic. mitral. Stenorkardie?

Am 29. Januar 1892 Prot. Nr. 64/307 wurde er wegen Husten, Auswurf, leichter Dyspnöe aufgenommen.

Diagnose: Vitium cordis. Insuff. et stenosis valvul. bicuspid. Phthisis pulmonum incip.? Intumescentia glandul. lymphat. colli. Am 5. Februar wurde er in wesentlich gebessertem Zustande entlassen.

Später stellte er sich im Ambulatorium vor und zwar im Mai und mehrmals im September desselben Jahres. Als Diagnose ist Stenosis et insufficientia valvulae mitralis vermerkt.

Am 17. November 1892 kam Pat., unter Prot. Nr. 482/2793 der mediz. Männerklinik neuerdings zur Aufnahme und machte folgende Angaben:

Der Vater starb mit 78 Jahren, die Mutter mit 77. Krankheit unbekannt.

Hereditäre Verhältnisse ohne Belang.

Patient will bis ungefähr — eine genaue Angabe läßt sich nicht erzielen — zum Jahre 1874 vollständig gesund gewesen sein, um welche Zeit ihn nach einer Erkältung ein Gelenkrheumatismus befallen habe, von 3wöchentlicher Dauer, mit Beteiligung fast aller Gelenke. Nach 2 Jahren, 1876, wiederholte sich die Polyarthritis rheumatica, 7—8 Wochen dauernd. Schon nach der ersten Attacke, ganz besonders aber im Anschluß an die zweite, bemerkte er das Auftreten von Herzklopfen bei stärkeren Bewegungen und daß er damals als junger Burche seinen Altersgenossen bei weiteren Ausflügen, beim Laufen usw. nicht habe nachkommen können. Im Jahre 1878 akquirierte er angeblich einen Typhus, weswegen er in fast 2monatlicher Spitalsbehandlung verblieb.

Die Nachforschung im Aufnahmsprotokoll ergab jedoch, daß der damals 23jähr. Kranke im Jahre 1878 vom 24. Oktober bis 30. November an der mediz. Klinik, Prot. Nr. 402/1582, wegen Endokarditis (und Perikarditis?) in Behandlung stand wobei sich der Vermerk findet, daß Pat. mit einer Insufficientia valv. bicuspidalis hinausging.

Nach dieser Zeit haben sich zuerst schwach auftretende, dann immer mehr sich steigernde Atembeschwerden bemerkbar gemacht, erst später mehr oder minder starkes Anschwellen der Füße in der Knöchelgegend, manchmal auch solches der Waden. Seit anfangs 1892 steigerten sich die Beschwerden so, daß der Mann arbeitsunfähig wurde. Neben Atemnot, Herzklopfen leidet er an Husten und Stechen in der rechten Seite, auf welcher er allein nur zu liegen imstande ist, und an Schmerzen in der Herzgegend.

Status: Pat. mittelgroß, mäßig gut genährt, klagt über starke Atemnot, Herzklopfen, Husten und geschwollene Füße.

Gesicht zyanotisch. Hals dick. Rechts, hinten und außerhalb des M. sternocleido-mastoideus eine weiche, pulsierende, verdrängbare, fast hühnereigroße Anschwellung. In der linken Supraklavikulargrube, wie auch in der rechten, einige vergrößerte Lymphdrüsen fühlbar.

Thorax gut gewölbt. Respiration symmetrisch, angestrengt, beschleunigt. Die Herzgegend vorgewölbt.

Die Perkusion ergibt in der rechten Supraklavikulargrube und den gleichseitigen Interkostalräumen bis zur 6. Rippe relative Dämpfung, von dort nach abwärts absolute Dämpfung bis 4 Querfinger unter den Rippenbogen in der Papillarlinie. Links oben voller Lungenschall. Die absolute Herzdämpfung beginnt im 4. Interkostalraum. Die Herzdämpfung überschreitet nach links die linke Papillarlinie um $1^1/_2$ Querfinger und reicht nach rechts bis zur Medianlinie.

Hinten über der ganzen rechten Thoraxhälfte relative Dämpfung, links voller Lungenschall. An der Herzspitze systolisches Schwirren fühlbar. Spitzenstoß im 6. I. R. palpabel.

Auskultation: Über der rechten Lunge unbestimmtes Atmen und beiderseits reichliche feuchte Rasselgeräusche. An der Herzspitze, namentlich im 6. I. R. ein systolisches und diastolisches Geräusch, welch ersteres weit nach aufwärts zu hörbar ist. Im Epigastrium pulsatorische Erschütterung sichtbar.

Abdomen ausgedehnt und freie Flüssigkeit nachweisbar.

Milzdämpfung vergrößert, namentlich im Längsdurchmesser. Die unteren Extremitäten stark ödematös geschwollen. Temp. normal. Puls frequent, ungleichmäßig, arhythmisch, sehr schwach. Harnmenge vermindert, spez. Gew. 1020. Reakt. sauer, Eiweiß reichlich.

19. XI. 1 pro mille Albumen. Nach Gebrauch von Digitalis, Strophantus und Koffein nimmt die Diurese zu, vorübergehende Besserung. Am 27. Nov. Puls kräftiger, gleichmäßiger, normale 24stündige Harnausscheidung.

Am 5. Dezember stellen sich wieder sehr starke Zyanose, dann Ödeme und Atembeschwerden ein, welche nach Digitalisgebrauch bald zurückgehen.

Am 20. Dezember waren die Ödeme ganz geschwunden, die Respiration verhältnismäßig leicht. Der Ernährungszustand läßt jedoch viel zu wünschen übrig. Von Zeit zu Zeit Anfälle von Zyanose und Oppression auf der Brust mit Schmerzen in der oberen Herzgegend in die Tiefe zu.

Die klinische Diagnose lautete:

Insufficientia et Stenosis valvulae mitralis. Hypertrophia ventriculi dextri cordis. Cyanosis. Hydrops universalis.



Pleuritis dextra. Albuminuria.

Am 29. Dezember wird der Mann gebessert entlassen.

Nach kurzem Aufenthalt in seinem Heimatsdorf stellte sich Pat. jedoch bald wiederum an der mediz. Klinik ein und fand daselbst am 11. Januar 1893 abermals Aufnahme, Prot. Nr. 20/102 der med. Männerklinik. Die oben angeführten Beschwerden hatten unterdessen wieder ganz besonders zugenommen. Pat. leidet unter Beängstigung und Atemnot, Hydropsien haben sich abermals eingestellt, die Zyanose erreicht hohe Grade. Nachdem Digitalis 4 Tage ohne besonderen Erfolg verabreicht wurde, bekam der Kranke Jodkali, Strophantus und Kalomel, neben Milchdiät. Die Diurese erreicht dann fast die Norm. Wiederholte Schmerzanfälle in den obersten Herzabschnitten mit Angstgefühl und Unruhe. Variable rieselnd-schabende Geräusche über der Herzbasis gegen links zu. Schon während seines früheren Aufenthaltes war im Verlaufe des Dezembers bei der Auskultation des Herzens zu konstatieren, daß das diastolische Geräusch immer prägnanter wurde, ja zum Schluß prävalierte.

Auch jetzt herrschte bei der Auskultation weitaus das diastolische Geräusch, das in ziemlich weitem Umfang an der Spitze zu hören war, vor. Zeitweise war **dasselbe an der Herzbasis (2. linker Rippenknorpel) am lautesten zu hören.**

Stauungsbronchitis. Verkürzung des Schalles im 2. linken I. R. von der Sternalbis etwas außerhalb der Parasternallinie. Ein dumpfes, undeutliches, systolisches schwirrendes Geräusch an der Basis des Herzens, namentlich gegen den 2. linken I. R. zu, rasch wechselnd. Der Breitendurchmesser der Herzdämpfung hat nach rechts zu beträchtlich zugenommen.

Am 15. Januar Auftreten von stechenden Schmerzen L. h. und daselbst Dämpfung mit unbestimmten Atmen und feuchten Rasselgeräuschen links unten. Hämorrhagisches Sputum.

Rechts hinten unten ebenfalls Dämpfungszone mit abgeschwächten Atmen, unbestimmten Rasselgeräuschen.

Unter zunehmender Dyspnöe, hochgradiger Zyanose Exitus letalis am 23. Januar 1893 $^1/_2$2 Uhr nachts.

Die klinische Diagnose lautete:

Stenosis et insufficientia valvulae mitralis. Hypertrophia et dilatatio passiva ventriculi dextri cordis.

Cyanosis. Degener. et insuffic. cordis.

Hydrops universalis. Infarctus haemorrhag. pulmon.

Pleuritis obsol. dextr., rec. sin.

Sektion am 24. Januar 1893. Prot. Nr. 3150/16 path. anat. Diagnose:

Endocarditis chron. cum stenosi ostii atrioventricul. sin. et insuffic. valvulae bicuspidalis. Hypertrophia excentrica cordis dext. eximia. Dilatatio atrii sin. eximia, ventric. sin. lev. gradus. Infarct. suppurat. lob. inf. pulm. sin. subsequ. exsudato sero-fibrinoso sin. partim occluso. (Pneumothorax partialis.)

Thrombosis arteriae pulmonalis dextrae partim obtur.

Endarteriitis arteriae pulmonalis eximia.

Atelectasis indurat. partial. pulmon. dext. Induratio fusca pulmonum, cyanotica renum, hepatis, lienis.

Catarrh. cyanot. intestini praec. grassi et ventric.

Der größte Teil des linken Oberlappens fest angewachsen. Die rechte Lunge im ganzen Umfang ziemlich fest angeheftet.

Die rechte Lunge bis auf wenige teils rundlich fleckige, teils im Bereich großer, mit weißen Thrombusmassen verstopfter Arterien des Unterlappens strahlig



in das Lungengewebe hineingreifender Züge, lufthältig, gedunsen, mit schaumiger Flüssigkeit infiltrirt, in den strahligen Partien im Bereich der thrombosierten Arterien teils nur atelektisch, teils fibrös verdichtet, derb.

Die thrombosierten Arterienstämme des Unterlappens, sowie mehrere erbsen- bis haselnußgroße, bräunlich pigmentierte schwielig umgrenzte Infarkte in ihrer Nachbarschaft lassen sich durch das Gewebe hindurch als Knoten fühlen.

Bronchien erweitert. Die Lunge im allgemeinen ziemlich blutarm, von eigentümlich, gelbrötlicher Färbung. Das Gewebe der Lunge durchwegs substanzreicher. Ähnlich verhält sich der Oberlappen der rechten Lunge und Teile des Mittellappens, welche lufthaltig, in ihrem Gewebe verdichtet, eigentümlich gelbrötlich gefärbt, hie und da atelektisch und fibrös verdichtet sind.

Das Perikard des rechten Ventrikels an der Vorderfläche sowie des rechten Vorhofes mit ausgebreiteten zum Teil netzförmigen Sehnenflecken überdeckt. Der Anfangsteil der Pulmonalis mit dem Herzbeutel durch feste bindegegewebige Membranen verwachsen; an der Hinterfläche des linken Ventrikels teils zottige Bindegewebsmembranen, teils strahlige Verdichtungen.

Daß Herz sehr groß, besonders breit, es mißt: 12 cm in der Länge, 15 cm in der Breite und 9—10 cm in der Dicke, ist in beiden Ventrikeln kontrahiert.

Das linke Herz erscheint als kleiner Anhang des mächtig vergrößerten rechten Herzens. Das Fettgewebe des Perikardium spärlich. Die linke Herzhöhle mit locker geronnenem Blute strotzend erfüllt. Das Ostium atrioventricul. nur für 1 Finger durchgängig. In den rechten Herzhöhlen mäßige Mengen lockerer Blutgerinnsel und Fibrin. Ostium atrioventriculare dext. sehr weit.

Valv. tricuspidalis bis auf feine warzige Exkreszenzen am Rande ohne wesentliche Veränderung. Die Valvula bicuspidalis hingegen ist in allen ihren Teilen verdickt, verkürzt, der Aortazipfel von knotigen verkalkten Einlagerungen eingenommen, die zum Teil auf der Oberfläche hervorragen; besonders im linken Teile feine warzige Exkreszenzen. Die Sehnenfäden zum Teil miteinander verwachsen, zum Teil verdickt. Die Ansätze der Sehnenfäden an der hinteren Fläche des Aortenzipfels zu einem nur durch eine kleine Spalte geteilten, 1 cm breiten, 2—3 mm dicken Seile vereinigt. Die Papillarmuskeln nicht auffällig verändert. Konus der Pulmonalis mächtig erweitert. Die Wand bis zu 1 cm dick. Die Trabekel bis zu fast kleinfingerdicken Strängen vorspringend. Die Klappe der Art. pulmonalis blaß, zart.

Aortaklappen schließen und sind bis auf geringe Verdickung und Herabzerrung nicht wesentlich verändert. Koronarostien weit.

Linker Vorhof sehr weit, das Endokard strahlig weiß verdichtet.

Der linke Ventrikel in den unteren Teilen kaum 1 cm dick, in den oberen $1^1/_2$ cm, während die Wand des rechten Ventrikels 12 mm dick ist. Herzmuskel braunrot.

Die oben angegebenen Thromben in den Arterien des rechten Unterlappens lassen sich in Form randständiger, fest fixierter, meist gemischter, ziemlich derber Thromben hinauf verfolgen bis an die Abgangsstelle der Äste II. Ordnung. Diese und die kleinen Pulmonalarterien zeigen strahlig-fleckige Sklerosierungen der Intima (Museumpräparat, alte Signatur C 93 d, neue C 135 des pathol. anatom. Museums).

VI. Georg L., 29 J., led. Schankbursche, stand vom 27. März bis 5. Mai 1902 an der medizin. Klinik wegen eines schweren Herzfehlers in Behandlung. Prot. Nr. 273/1324 der med. Männerklinik.

Die Anamnese ergab, daß der Vater des Pat. mit 56 Jahren einem Herzleiden erlag, Mutter und 4 Geschwister leben.

Er selbst hat vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus, vor 2 Jahren eine Rezidive überstanden, wobei sich Herzerscheinungen meldeten.

In der Folge alle Symptome eines sich entwickelnden Herzklappenfehlers.

Der Mann, von gutem Ernährungszustand, kräftig gebaut, zeigt schon in gewöhnlicher Bettlage beträchtliche Dyspnöe und ganz außerordentlich starke Zyanose. Leicht subikterische Verfärbung der Skleren.

Enorme Herzhypertrophie, speziell des linken Ventrikels. Wogend undulierende Herzaktion in verbreitertem Umfang, hebender Spitzenstoß. Schwirren in beträchtlicher Ausdehnung an der Herzspitze. Daselbst lang gezogenes systolisches Geräusch, das gegen den Sternalrand zu rasch abnimmt. An der Basis außerdem ein kurzes, scharfes, diastolisches, ziemlich rauhes Geräusch über der Aorta, das sich auch gegen die linke Sternallinie zu fortpflanzt. Pulsus celer. Arterienphänomene. Die der Palpation zugänglichen Arterien vielleicht eine Spur rigider, namentlich im Verhältnis zum jugendlichen Alter.

Die klinische Diagnose lautete: Insuffic. semil. aortae. Hypertrophia excent. ventric. sin. Insuff. valv. bicusp. (relat.?). Hypertrophia ventr. dext. Insuffic. cordis. Arteriosclerosis.

Während des Spitalaufenthaltes stellten sich wiederholt Schmerzen unter dem Brustbein einhergehend mit Angst- und Beklemmungsgefühl ein. Der Charakter derselben war zu wenig ausgesprochen, so daß es in suspenso bleiben mußte, ob es sich um wirkliche stenokardische Anfälle oder um Retrosternalschmerz bei Arteriosklerose der Aorta handelte. Die Zyanose zeigte periodische Verschlimmerungen.

Manchmal waren die Geräusche an der Herzbasis eigentümlich schnurrend, von förmlich musikalischem Charakter.

Kardiaka. Nach Bedarf Exzitantien.

Im weiteren Verlauf Zunahme der Oppression, Dyspnöe und Zyanose und der Stauungserscheinungen. Auftreten von Ödemen, Stauungsbronchitis. Infarzierung der Lunge.

Unter den Symptomen höchstgradiger Herzinsuffizienz Exitus letalis am 5. Mai.

Sektion am 6. Mai 1902. Prot.-Nr. 6066/108. Herzbefund (auszugsweise): Vernarbte Endoarteriitis der Aorta und ihrer Klappen mit Loslösung des Insertionsgebietes des Taschenrandes der hinteren Semilunarklappe der Aorta und Umstülpung des dadurch frei gewordenen mittleren Teiles der hinteren Klappe.

Exzentr. Hypertrophie, besonders des l. Ventrikels.

Stauungsinduration der Lunge. Infarkt im Mittellappen der r. Lunge.

Art. coron. sin. sehr eingeengt, rechte erweitert.

Im Wurzelgebiet der Pulmonalarterie eine die Intima in ihrem ganzen Umfang betreffende, sich auf 1½—2 cm in das Gefäß erstreckende Trübung und weißliche endoarteriitische Verdickung der Intima.

VII. Anton P., 55 J., verh. Schlosser (Prot. Nr. 282/1388), am 2. April 1902 an der medizin. Klinik aufgenommen.

Familienkrankheiten kennt der Pat. keine.

Mit 19 Jahren überstand er Variola.

Seit ungefähr 1 Jahr verspürt er heftige Schmerzen in der linken Seite,

speziell in der Herzgegend, und Atemnot. Herzklopfen fehlt. Mitunter Hustenreiz. Ödeme bestehen seit ungefähr 4 Wochen an beiden Beinen. Der Schlaf ist durch asthmatische Anfälle gestört.

Status: Sehr großer, kräftig gebauter Mann von entsprechendem Ernährungszustand. Allgemeiner Hydrops. Hochgradige Ödeme an den unteren Extremitäten.

Mäßige Anasarka der Bauchdecken. Gesicht anämisch, Lippen und Wangen zyanotisch, Skleren zeigen leicht gelblichen Stich.

Hals kräftig, Thorax breit, gut gewölbt. Herzgegend stark vorgewölbt, bei etwas kräftigerer Perkussion schmerzhaft. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Parasternallinie, nach links $1^1/_2$ Querfinger über die linke Papillarlinie. Arhythmie. Leise Töne. Über dem oberen Teil des Sternum und dem Manubrium langes diastolisches Geräusch. Arterien rigid. Pulsus celer. Temp. subnormal.

Sensorium nicht ganz frei.

Klinische Diagnose: Insufficientia semilunarum aortae. Arteriosclerosis. Hypertrophia ventric. sin. cordis. Dilatatio cordis passiva. Degeneratio et insufficientia myocardii. Volumen pulmonum auctum. Bronchitis. Cyanosis. Intumescentia hepatis. Induratio cyanotica hepatis et renum. Stauungsalbuminurie. Hydrops universalis. Icterus.

Therapie: Digitalis, Diuretin, Kalomel, Agurin, Jodnatrium (im Verlaufe des ganzen Aufenthaltes) abwechselnd bei entsprechender Indikation zur Anwendung gelangt.

Druckgefühl, Beklemmung in der Herzgegend, Gefühl von Enge, Stechen, manchmal Zusammenschnüren, Brennen in der Tiefe am Sternum in den oberen Abschnitten. Keine Anfälle von Herzbräune.

Nach und nach übertrifft die bläuliche Verfärbung das anämische Aussehen. Wiederholt nach Körperbewegungen Attacken von Zyanose mit Angstgefühlen, Beklemmungen und Herzschmerzen, dabei sehr unregelmäßige Herztätigkeit. Das diastolische Geräusch in verbreitertem Umfange nach links im 2. I. R. bis über die Parasternallinie hörbar.

20. IV. Ödeme und Zyanose beträchtlich zugenommen.

Passive Dilatation des Herzens, l. Ventrikel reicht bis zur vorderen Axillarlinie. An der Herzspitze sehr dumpfe, undeutliche, verschwommene Töne. In der Papillarlinie ein aus der Ferne kommendes diastolisches Geräusch, das nach aufwärts zu immer deutlicher wird. Über dem Sternum ein kurzes, undeutliches, weiches, systolisches und ein sehr ausgesprochenes, langes, scharfes, diastolisches Geräusch. Am 21. wurde wegen den enormen Hydropsien die Kapillarpunktion an den unteren Extremitäten vorgenommen, durch welche am 21. und 22. über 10 l Flüssigkeit entleert wurden. Dieselbe zeigte ein spez. Gew. von 1007 und war nur mäßig eiweißhaltig.

Die Besserung war nur von geringer Dauer. Rasche Zunahme der Ödeme, Benommenheit. Hämorrhagien am Handrücken und am linken Unterschenkel.

Anfangs Mai zeigten sich sehr ausgebreitete Hauthämorrhagien, besonders am Fuß- und Handrücken und an den Unterschenkeln. Am 7. beträchtliches Infiltrat am l. Unterschenkel, Abhebung der Epidermis. Tags darauf Bildung zweier gänseeigroßer, mit blutigem Inhalt erfüllter pemphigusartiger Blasen in der Gegend des linken Sprunggelenkes und des Fußrückens.

Ikterische Verfärbung ausgesprochen. Unter Zunahme des Ikterus, der Zyanose, des Hydrops, Somnolenz und Schwäche Exitus letalis am 12. Mai 1902.

Sektion am 4. Mai 1902. Prot.-Nr. 6072/116.

Diagnose: Hochgradige Aortensklerose und Dilatation mit sklero-



tischer Schrumpfung der Aortenklappen. Insuffizienz derselben. Exzentrische Hypertrophie des linken und des rechten Herzens hohen Grades mit braunatrophischer und fettiger Degeneration.

Allgemeine Zyanose mit auffallenden Hämorrhagien der allgem. Decke besonders und pemphigusartiger Blasenbildung.

Kruppöse Pneumonie des r. Unter- und l. Oberlappens, hier kombiniert mit hämorrhagischer Infarzierung. Fettnekrose des Pankreas.

Herz mächtig vergrößert, schlaff, von abgestumpfter Form, mißt vom Ursprung der Pulmonalis bis zur Spitze 16, im Querdurchmesser 17 cm, der Dicke nach 8 bis 9 cm. Gewicht des Organs 850 g. — Atrioventric.-Ostien so weit, daß sie für 4—5 Finger durchgängig sind. Ihre Klappen groß, zart, ausgezerrt. —

Die Innenfläche der bis 3 mm dicken, hochgradig erweiterten Aorta, sowie deren große Äste von ausgebreiteten netzförmigen und streifigen Verdickungen eingenommen. An zahlreichen Stellen Verkalkungsplatten in die höckerig unebene sklerotische Intima eingelagert.

Die Koronararterien weit, jedoch nicht artiosklerotisch verändert.

Klappen der Pulmonalis zart, schließen. Konus weit.

In den größeren Ästen der r. Pulmonalis nur flüssiges und locker geronnenes Blut. Keine Thromben bemerkbar. Stammgebiet der Arteria pulmonalis stark fleckig sklerosirt. Beim Aufschneiden der mittleren Äste finden sich einzelne Trübungen und leichte sklerotische Verdickungen.

VIII. Emilie St., 43j. led. Bonne, kam am 13. November 1903 an der medizin. Klinik zur Aufnahme und machte folgende Angaben:

Der Vater starb an Darmtuberkulose, die Mutter an Gedärmverschlingung. Pat. machte mit 10 Jahren Blattern, mit 16 Jahren linksseitige Pneumonie durch; sie war immer sehr schwächlich und zu Lungenerkrankungen disponiert.

Seit Jahren leidet die Kranke an periodischen Kopfschmerzen, Erbrechen und Herzpalpitationen, Herzschmerzen und zeitweiligen stärkerem Angstgefühl. Früher will sie am Urin keine besonderen Abnormitäten bemerkt haben, erst seit ihrem ca. 6tägigen Aufenthalt in Innsbruck lasse derselbe eine beträchtliche Trübung und Verminderung erkennen. Gleichzeitig haben sich Herzklopfen, Kopfschmerzen und Schwächegefühl verschlimmert. Seit einigen Tagen Anschwellung der Beine und etwas schwererer Atem.

Aufnahme am 13. Nov. 1903.

Pat. groß, kräftig, gut genährt. Allgemeine Hautdecke anämisch. Ödem in der Fußknöchelgegend.

Livide Gesichtsfarbe, anfallsweise stärkere Zyanose. Zeitweise wieder mehr anämisch.

L. h. u. verkürzter Schall, trockene und feuchte Rasselgeräusche. Herz nach rechts und links verbreitert, Spitzenstoß außerhalb der Mammillarlinie. Herzaktion verbreitert, stürmisch, unregelmäßig. Nur mit Mühe hie und da undeutliche systol.? oder diastolische Geräusche wahrzunehmen.

Pulsationen im Epigastrium. Puls angedeutet celer, hochgradig arhythmisch (ca. 130 i. d. M.). Wiederholte Tachykardieanfälle bis 145. Übelkeit. Schwindel. Harn sehr stark vermindert, 300 cm. Albumen $4^1/_2$‰. Spärliche Formelemente (Zylinder), Nierenepithelien und Eiterkörperchen. Stuhl unregelmäßig, eher angehalten.

Inf. digital.

14. XI. Puls 166! nur sehr schwer fühlbar. Natr. brom. Digital. Eisbeutel. Leichter Exophthalmus.



In der Folge Zunahme der Kopfschmerzen, schlechtes Sehen, Schwindel, Tachykardieanfälle höchsten Grades. Enorme Arhythmie. Heiserkeit. Erbrechen. Oppression in der Herzgegend mit anfallsweisen dumpfen Schmerzen daselbst.

22. XI. L. h. u. gedämpfter Schall, verstärkter Pektoralfremitus. Blutiges Sputum. 23. Erbrechen, starke Ödeme an den Beinen. 24. Kältegefühl in den Beinen. Die linke untere Extremität fühlt sich kühl an. Verschlechterung des Sehvermögens. Benommenheit, weiterhin Bewußtlosigkeit. Kalte Schweiße, höchstgradige Pulsschwäche. Kampferinjektionen. Hochgradige Zyanose des Gesichts. Auch das r. Bein schwillt an. Zunehmender Kollaps. Am 25. XI. 1 Uhr nachts Exitus letalis unter Erscheinungen von Lungenembolie (?).

Die klinische Diagnose lautete: Vitium cordis. Stenosis (et insuffic.?) valv. mitralis. Myodegeneratio et insufficienta cordis hypertrophicae. Anaemia. Cyanosis. Nephritis parenchym. chron. Uraemia. Bronchopneumonia. Thrombos. crur. sin. Infarct. haemorrh. pulm. (?).

Die am pathologisch-anatomischen Institut am 26. November 1903 vorgenommene Sektion (Prot.-Nr. 6543/274) ergab nachstehenden Befund (auszugsweise).

Patholog.-anatomische Diagnose:

Stenose des Ostium atrio-ventric. sin. und Insuffizienz der Valv. bicuspidalis infolge chron. Endokarditis mit exzentr. hochgradiger Hypertrophie des r. Herzens, Dilatation der Arteria pulmonalis und ihrer Äste und Arteriosklerose derselben bei Synechien beider Lungen, insbesondere des Unterlappens mit Fixation der umgekrämpelten Ränder rechterseits nach vor 10 J. überstandener Pleuropneumonie.

Obturierende Thrombose der Art. pulmonalis des l. Unterlappens. Wandständiger erweichter Thrombus der rechten Art. pulm. mit ausgedehnten hämorrhag. Infarzierungen, besonders d. r. Unterlappens (ohne Hämoptöe-Erscheinungen).

Thrombose des l. Herzohrs. Embolie der Aorta abdom. an der Bifurkation und der Teilung der r. Iliaca comm. mit fortgesetzter frischer und älterer Thrombose in der l. bzw. r. Iliaca externa. — Arterioskler. nephrit. Narben in beiden Nieren bei hochgrad. Arteriosklerose der Ursprungsstellen der Äste der Aorta abdom., der Art. renalis.

Sekundäre Tracheo-Bronchiektasien in beiden Unterlappen. Lungenränder z. T. angewachsen an das mediast. Pleurablatt. Lungenränder berühren sich, r. 3 l klarer seröser Flüssigkeit. Links 2—3 l.

Herz:

Länge des Herzens 9,5 cm, r. Ventrikel 11 mm dick.

Dicke des l. Ventrikels 14 mm. Breite des Herzens 10 cm.

Umfang der Aorta 9,5—10 cm.

Umfang der Arteria pulmonalis oberhalb der Klappen 8 cm.

R. Ventrikel sehr verdickt, beide Ventrikel kontrahiert. Ost. atrioventric. sin. für den kleinen Finger durchgängig.

Die Ränder der Klappen besetzt mit rauhen verkalkten Besätzen. Die Sehnenfäden auf $1^1/_2$ cm Kürze reduziert. Hintere Klappe in ganzer Ausdehnung verdickt. Stamm der Art. pulmonalis frei. Der Durchmesser sehr stark bis auf 9 cm und darüber erweitert.

Die Art. pulm. enthält in ihrem Stamme und Teilungsstelle nur Leichengerinnsel. Aus dem r. ersten Aste und aus dem großen unteren Aste der linken Lunge ragen thrombot. Massen vor, welche den linken unteren Ast total obturieren und z. T.

ziemlich innig an der Arterienwand angeheftet sind. Neben dem Thrombus der r. Pulmonalis bleibt noch ein ziemlich großer Teil des Lumens offen.

Dieser Thrombus ist ebenfalls fixiert, dabei aber bis auf eine dünne Randschichte zu einer chokoladebraunen dünnen Flüssigkeit erweicht. In der Fortsetzung dieses Thrombus die unteren Äste des r. Unterlappens durch Thrombusmassen total obliteriert.

Thrombose des l. Unterlappens nur in beschränkter Ausdehnung. In beiden Ästen der Pulmonalarterie außer der hochgradigen Erweiterung und relativen Dünnheit der Wände z. T. vorragende linsengroße, gelbe Flecken bemerkbar. Solche Felder auch verfolgbar in die Arterien des linken Oberlappens, wo sie frei von Thromben sind. Die oberen nicht thrombosierten Äste der r. Pulmonalarterie zeigen sehr auffällige sklerotische Flecken.

Über einen weiteren Fall von hochgradiger Sklerose der Pulmonalarterie bei Stenose und Insuffizienz der Valvula bicuspidalis (und geringgradiger Insuffizienz der Aortenklappen), ebenfalls ein noch jugendliches Individuum betreffend, kann in Kürze nachstehendes berichtet werden.

IX. Johann P., 22j. lediger Schneider von Telfs, aufgenommen an der medizinischen Klinik am 17. November 1902 (Prot.-Nr. 807/4871).

Schon im Jahre 1897 suchte er ambulatorisch Hilfe wegen seiner Herzbeschwerden (18. Mai 1897), wobei ihm schon damals Spitalsaufnahme empfohlen wurde. Er verblieb bis 3. Juli 1897 in klinischer Behandlung. Diagnose: Stenosis et insufficientia valvulae bicuspidalis. Cyanosis permagna.

Auch in der Folge frequentierte er ab und zu das Ambulatorium, wobei sich stets deutlich die Zeichen des genannten Herzfehlers mit starker Zyanose, jedoch ohne Dyspnöe und sonstigen auffälligeren Stauungssymptomen ausgeprägt fanden.

Aufnahme 1902. Anamnese:

In der Kindheit habe Pat. Freisen gehabt. Sonstige Krankheiten sollen keine bestanden haben. Im 12. Lebensjahr stellte sich Herzklopfen bei rascheren Bewegungen, namentlich beim Laufen ein, zu welchem sich in späteren Jahren erschwertes Atmen hinzugesellte. Schwerere Arbeiten brauchte er nicht zu verrichten. Anfangs lernte er Buchdruckerei, später wurde er Schneider.

Nach der Spitalsbehandlung 1897 (s. o.) fühlte er sich einige Jahre besser. Seit 1 Jahr verschlechterte sich sein Befinden. Er bekam öfters Schwindelanfälle, es wurde ihm dann schwarz vor den Augen. Diese Anfälle steigerten sich manchmal bis zur Bewußtlosigkeit. Eine Anschwellung der Füße bildete sich auf medikamentöse Behandlung wieder zurück.

Seit Monatsfrist verschlimmerte sich sein Zustand derart, daß er wieder Spitalshilfe aufsuchte.

Seine Beschwerden bestehen in Atemnot, Schwäche, heftigem Herzklopfen, Ödemen der Beine. Außerdem klagt er über ein spannendes Gefühl im Abdomen, Schmerzen in der Herz- und Lebergegend, Husten.

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter, ziemlich gut genährter Mann mit kräftig entwickelter Muskulatur. Zeitweise Dyspnöe. Sehr starke Zyanose der Wangen, Ohren, Nase, Lippen. Diese Teile, ebenso die Finger, Knie und Zehen fühlen sich kühl an. Thorax ziemlich breit, mittellang, mäßig gewölbt.

Perkussionsschall h. und namentlich rechterseits etwas verkürzt. Über diesen Partien sehr zahlreiches feinblasiges und Knisterrasseln, über den übrigen Lungenpartien mittelblasige unbestimmte Rasselgeräusche.



Mäßiger Herzbuckel. Spitzenstoß im 5. I. R. außerhalb der Papillarlinie. Kein Schnurren oder Schwirren bei der Palpation wahrnehmbar. Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der 3. Rippe, reicht nach rechts etwas über den rechten Sternalrand hinaus, nach links bis zur Mammillarlinie.

Am linken Sternalrand von der Ansatzstelle des 2. linken Rippenknorpels bis in die Herzdämpfung übergehend eine ca. 1—1$^1/_2$ Querfinger breite Dämpfungszone angedeutet. Auf stärkere tiefere Perkussionsschläge hier eine gewisse Druckempfindlichkeit, die anscheinend bei vorgebeugtem Oberkörper ausgesprochener wird. Verbreiterte unregelmäßige Herzaktion sichtbar.

Bei der Auskultation kann man etwas unten und außen von der Mammilla ein lautes systolisches, blasendes Geräusch konstatieren, daneben öfters auch ein präsystolisches, selten auch deutlich diastolisches blasendes Rauschen. In der Ruhe die Geräusche nicht besonders stark; bei Bewegungen, namentlich bei Rumpfbeugen tritt das diastolische Geräusch stärker hervor und wird dann mehr nach oben gegen den linken Sternalrand zu bis zum Ansatz des 3. linken Rippenknorpels als schärferes, lauteres, hauchend-schabendes Geräusch wahrgenommen.

Während der Bettruhe nur geringe, bei selbst mäßigen Bewegungen ausgesprochene Arhythmie.

Die Zyanose steigert sich beim bloßen Aufrichten im Bett zu beträchtlicher Intensität. Mitunter direkte Anfälle von tief schwarzblauer Verfärbung, ohne gleichzeitige Steigerung der Atemnot.

Puls sehr klein, weich, leicht unterdrückbar, arhythmisch. Blutdruck 70 mm Hg.

Periphere Arterien kaum, Arteria radialis vielleicht eine minimale Spur rigider.

Die Leberdämpfung reicht in der Mammillarlinie gut 1$^1/_2$ Querfinger über den Rippenbogen. Die Lebergegend bei der Palpation etwas schmerzhaft. Milzdämpfung sowohl im Breiten-, wie im Längsdurchmesser bedeutend vergrößert.

Sputum schaumig-schleimig. In demselben hie und da kleine bräunliche Stellen bemerkbar, die mikroskopisch Herzfehlerzellen aufweisen.

24stündige Harnmenge verringert. Harn hochgestellt, leicht getrübt, braunrot, enthält Eiweiß in mäßiger Menge.

Die tägliche Harnausscheidung ziemlich variabel.

Stuhlgang etwas unregelmäßig. Temperatur normal.

Respiration 25—28. Puls 80—90.

Kardiaka. Agurin. Worauf die Harnmenge vorübergehend etwas steigt, um nach einigen Tagen wieder zu sinken.

Im weiteren Verlauf rasche Zunahme der Kompensationsstörungen. Die Herzdämpfung überschreitet fast die rechte Parasternallinie. Passive Dilatation und Hydroperikard. Deutlicher Flüssigkeitserguß im Abdomen. Die Hydropsien nehmen rasch zu trotz aller angewandten Mittel (Diuretin, Kalomel usw.).

Die Arhythmie nimmt zu. Beim Aufrichten des Oberkörpers und öftern Vorwärtsbeugen des Rumpfes erscheint das diastolische Geräusch von größerer Intensität am linken Sternalrand mehr gegen die Herzbasis zu.

Unter Zunahme aller Stauungserscheinungen erfolgt am 27. November 7 Uhr früh der letale Ausgang.

Als klinische Diagnose wurde vermerkt:

Stenosis et insufficientia valv. mitralis subsequ. hypertrophia cordis praecip. ventric. dext. Stauungsbronchitis. Oedema pulm. chron. Cyanosis. Stauungskatarrh des Magens. Induratio cyanot. hepatis et renum. Stauungsmilztumor. Hydrops universalis.

Der Umstand, daß der Kranke schon in sehr weit vorgeschrittenem Zustand zur klinischen Aufnahme kam und nicht ganz 2 Wochen bis zum letalen Ende vergingen, erschwerte die Analyse. In den epikritischen Notizen finden die enorme Zyanose, die eigenartigen Anfälle Würdigung.

Nachdem bereits vor 5 Jahren die ausgesprochensten Zeichen der Mitralstenose vorlagen und auch bei den ambulatorischen Vorstellungen diese auffallenden Symptomenkomplexe bestanden, dachte man daran, ob nicht hier auch ein derartiger Prozeß zugrunde lag. Die kurze Beobachtungszeit und der desperate Zustand, in welchem er zur Aufnahme kam, erlaubten jedoch keine genauere Präzisierung.

Sektion 1. Dezember 1902 (Prot.-Nr. 6240/290).

Patholog.-anatomische Diagnose:

Hochgradige exzentrische Hypertrophie des r. Herzens bei Stenose und Insuffizienz der l. Atrioventricular-Klappe.

Geringradige Insuffizienz der Aortenklappen infolge vernarbter Endokarditis. Geringgradige Endocarditis verrucosa der Pulmonalklappen, hochgradige Sklerose der Arteria pulmonalis. Hochgradige Stauungsinduration der Lunge, der Milz, der Leber und der Niere.

Stauungskatarrh in den Bronchien und im Digestionstraktus. Ödem und Anasarka. Hydroperikard und Hydrops ascites. Adhäsive Pleuritis, Perihepatitis und Perisplenitis. Adhäsive Pachymeningitis mit mäßiger Hyperostose der Tabula vitrea.

Allgemeines Ödem und hochgradige Zyanose.

Die r. Lunge im ganzen Umfang, die linke besonders in den unteren und seitlichen Teilen angewachsen, im frei gebliebenen Teile der l. Thoraxhöhle etwa 1 l klare seröse Flüssigkeit.

Im Herzbeutel 500 g klare, seröse Flüssigkeit von rötlicher Färbung.

Herz sehr groß, namentlich stark verbreitert. Spitze vom r. Ventrikel gebildet. Herz bei 15 cm lang, 16 cm breit, im r. Ventrikel ca. 12 cm dick. Gewicht des Herzens 627 g. Epikard im Bereiche der vorderen Koronararterienäste des r. Ventrikels mit Verdickungsstreifen besetzt.

Solche finden sich auch an der Pulmonalis. Umfang der Aorta an der Basis in der Gegend des Ansatzes der Klappen 6,5 cm. Umfang der Pulmonalis an der entsprechenden Stelle 9,5 cm.

Das Herz schlaff, in seinen Höhlen strotzend erfüllt mit flüssigem und locker geronnenem Blut und Fibringerinnseln.

Das Ostium atrioventric. sin. kaum für die Kuppe des Zeigefingers durchgängig. Das Ostium atrioventr. dextr. bequem für 4 Finger durchgängig. Die beiden Segel der Bikuspidalis miteinander verwachsen und außerdem die Sehnenfäden zumeist untergegangen in einem dicken, kurzen, kaum 0,5 cm langen Strange, welcher im verdickten unteren Gebiet des Klappensegels inseriert. Der obere Teil des im ganzen 3 cm langen Aortensegels dünn, durchscheinend, wie ausgezerrt. Papillarmuskeln ziemlich dick. Dagegen die Wand des l. Ventrikels kaum 11—12 mm dick. Der ziemlich stark verdickte linke Vorhof mit weißem Endokard ausgestattet. Die Trikuspidalis zart und nicht besonders verändert, vorderer Zipfel etwas stark ausgezerrt, wie vergrößert.

Die Wand des erweiterten r. Ventrikels mißt im Konusteil 1 cm, im Spitzenteil bis 14 mm.

Pulmonalarterie, auch im Ursprungsgebiet mit sklerotischen Flecken ausgezeichnet, hat einen Umfang von 9 cm. Die Aorta hingegen auffallend enge, zeigt nur einen Umfang von 5,5—6 cm.

Klappen der Aorta, zwischen denen eingegossene Flüssigkeit allmählich abfließt, erweisen sich im Durchmesser und Längsrichtung verkürzt, besonders in ersterem. In ihren Kommissuren verwachsen, bis auf die ziemlich weiten Fundusgebiete der Taschenbuchten höckerig verdickt und eingekerbt. Hier und da kleine rötliche Fleckungen an denselben bemerkbar. In größerer Ausdehnung eine feine Auflagerung von Hellergröße geronnenen Blutes im Bereiche feinwarziger Erhabenheiten an der linksseitigen Pulmonalarterienklappe bemerkbar. Hochgradige Sklerose der Intima der Pulmonalarterie. Herzohren enthalten Fibringerinnsel. Die Koronarostien von gewöhnlichen Dimensionen.

Die Aorta in ihrem Bereiche und auch im Bogenteil nur mäßig diffus sklerosiert. In den großen Ästen zerstreute sklerotische Flecken. Der Umfang der Brustaorta beträgt 4 cm.

(Präparat des pathol.-anatomischen Museums Signatur C 122.)

X. Vom Jahre 1897—1904 stand zu wiederholten Malen in ambulatorischer und klinischer Behandlung der medizinischen Klinik Marie S., damals (1897) 28jährige Malersfrau.

Mehrere Jahre magenleidend. Zugleich mit Magenschmerzen habe sich Herzklopfen eingestellt, namentlich bei anstrengenden Arbeiten. Nach und nach hätten sich die Herzbeschwerden verschlimmert. Mitunter stechende Schmerzen in der Herzgegend mit Oppressionsgefühl.

Gelenkrheumatismus hat die Kranke nie gehabt, Lues wird negiert.

Die wiederholten eingehenden Untersuchungen ergaben als klinische Diagnose: Insufficientia valvulae mitralis mit mäßigen Stenosenerscheinungen. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Auffallende Zyanose bei Fehlen stärkerer Stauungserscheinungen, Ödemen und Dyspnöe.

Ende der 90er Jahre gelang es des öfteren, die mäßigen Kompensationsstörungen durch Ruhe, entsprechendes Regimen und Medikation wieder zu beheben.

Bei jedesmaliger Neuaufnahme traten allmählich die Stenosensymptome an der Mitralklappe in den Vordergrund, so daß während der klinischen Aufenthalte und der häufigen ambulatorischen Behandlung seit 1901 weitaus die Stenose im klinischen Bilde überwog.

Während eines klinischen Aufenthaltes im November 1901 trat vorübergehend Ikterus mit Leberschwellung auf. Die ersten Zeichen von Ödemen machten sich erst im Januar 1902 bemerkbar, gingen jedoch auf Digitalis rasch zurück.

Aus dem Status im November 1901 sei nachstehendes hervorgehoben: Pat. sehr klein, von schlechtem Ernährungszustand, enorme Zyanose, Wangen und Lippen tief dunkelblau.

Jetzt auch zeitweise etwas stärkere Dyspnöe.

Herzdämpfung im 3. I. R. bereits absolut bis zum oberen Rand der 6. Rippe; nach rechts bis zur rechten Parasternal-, nach links überschreitet sie um 1 Querfinger die Papillarlinie.

Eine Spur kürzeren Schalles in Streifenform am linken Sternalrand von der Ansatzstelle des 2. linken Rippenknorpels abwärts von ca. 1—1½ Querfingerbreite.

An der Herzspitze systolisches und ausgesprochenes diastolisches Schwirren mit der aufgelegten Hand fühlbar. Spitzenstoß in der Breite einer Fingerkuppe knapp außer der l. Papillarlinie im 5. I. R.

An der Herzspitze undeutlich kurzes, weiches, systolisches und ausgesprochenes, schärferes, langgezogenes, mehr schabendes diastolisches Geräusch bis außerhalb der Papillarlinie zu verfolgen. 2. Pulmonalton etwas akzentuiert.

Epigastrische Pulsation angedeutet. Herzperkussion unten nicht schmerzhaft. Am oberen linken Sternalrand auf Druck kaum, auf rasche, tiefe Perkussionsschläge leicht empfindlich.

Periphere Arterien zeigen keinerlei Schlängelung oder Rigidität. Puls klein, weich, leicht zusammendrückbar, mäßig arhythmisch.

Die Kranke wurde zu wiederholten Malen in der Vorlesung, den klinischen Visiten und in Kursen vorgestellt, wobei speziell das allmähliche Überwiegen der Stenose über die Insuffizienz der Mitralklappe und das Bestehen auffälliger Zyanose hervorgehoben wurde. Gerade die Differenz zwischen der anfallsweise hochgradigen Zyanose und der verhältnismäßig sehr geringen Dyspnöe, Fehlen von Ödemen und sonstigen Stauungssymptomen war durch Jahre hindurch immer wieder zu konstatieren.

Zum ersten Male gab ich im November 1901 meiner Vermutung, daß hier bei der Kranken mit hochgradiger Bikuspidalstenose und Insuffizienz und konsekutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Endartereriitis und Arteriosklerose der Pulmonalis bestehe, Ausdruck.

Im weiteren Verlaufe der eingehenden klinischen Beobachtungen der Kranken, die in der Folge noch oft klinische und ambulatorische Hilfe suchte, wurde diese Vermutung durch allmähliches Deutlicherwerden aller Zeichen, die ich für diese klinische Diagnose verwerten zu können glaubte, immer mehr befestigt, so daß ich diesen Krankheitsfall in den klinischen Aufnahmsprotokollen und im Ambulatorium stets mit folgender Diagnose führte: Stenosis et insufficientia valvulae mitralis, subsequ. hypertrophia ventriculi dextri cordis.

Cyanosis permagna. Endarteriitis et arteriosclerosis pulmonalis. Unter welcher Diagnose die Frau wiederholt demonstriert wurde.

Während der klinischen Aufnahme im Sommer 1902 (14.—19. VII.) machte sich, neben der hochgradigen Blausucht, Dyspnöe und geringes Ödem an den Fußknöcheln bemerkbar.

Dabei war der Puls verhältnismäßig nicht schwach, jedoch leicht unregelmäßig. Die Herzdämpfung überschreitet jetzt nach rechts die Parasternallinie.

Das kurze, dumpfe systolische Geräusch an der Herzspitze tritt immer mehr an Stärke zurück, während das diastolische Geräusch mit seiner größten Intensität mehr gegen den linken Sternalrand zu rückt und viel lauter, rauh, schabend wird.

Über dem Pulmonalostium ein leises, leicht rieselndes Geräusch, das sich an keine bestimmte Phase hält. Akzentuierung des 2. Pulmonaltones.

Auf Digitalis, Brom, Bettruhe, Eisbeutel usw. gehen in Bälde die Ödeme zurück, der Atem wird freier, der Appetit besser. Die Zyanose zeigt am wenigsten einen Nachlaß. Bei rascheren Körperbewegungen oder psychischen Momenten Anfälle von stärkerer Blausucht mit Angstgefühl, Beklemmungen und Schmerzen in der Oberherzgegend.

Die Kranke verlangte nach jedesmaliger Erleichterung ihres Zustandes schon nach kurzem immer wieder ihren Austritt.

Beim Verlassen des Spitals am 19. Juli waren die Geräusche viel weniger intensiv, zeitweilig fast verschwunden, dafür der 1. Ton an der Spitze akzentuiert, und der 2. unreine Ton mit leisem diastolischen Geräusch verdoppelt.

Bei Körperbewegungen tritt auf kurze Zeit das diastolische Geräusch weiter nach oben zu am Sternalrand (3. I. R.) stärker und schärfer hervor.

Im Verlaufe der Jahre 1902 und 1903 erfolgte noch mehrmals ambulatorische und klinische Behandlung. Das Befinden verschlechterte sich allmählich. Dyspnöe und Ödeme nahmen etwas zu, gingen jedoch nach entsprechender Behandlung

wieder zurück. Einige Male überfielen die Kranke Angstzustände mit Erblassen und heftigen Schmerzen an der Herzbasis, zugleich kleiner, unregelmäßiger Puls.

Die ganz besonders hochgradige Zyanose steigerte sich periodisch, wobei unter Auftreten stärkerer Arhythmie dumpfe Schmerzen in der Herzgegend bestanden. Die Kranke klagt dann über ein zusammenschnürendes Gefühl und in die Tiefe der linken Seite ausstrahlende Schmerzen, die in der oberen Herzgegend ihre höchste Intensität erreichen. Gewöhnlich stemmte sie sich dann mit den Ellbogen rückwärts an und hielt sich vollkommen ruhig, wobei sie eine Erleichterung wahrnahm. Es besteht ausgesprochene Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels (voussure).

Von den in ihrer Intensität wechselnden Geräuschen prävaliert weitaus das diastolische, das sich ganz besonders schon nach geringfügigen Körperbewegungen, namentlich bei raschem Rumpfvorbeugen am linken Sternalrand, in seiner größten Stärke entsprechend dem Ansatz des linken 3. Rippenknorpels und noch etwas nach aufwärts zu als rauhes, schabend kratzendes, lautes, meist etwas geteiltes (wachtelschlagartiges) Geräusch kenntlich macht.

Ein leiseres, nicht streng an die Herzphasen gebundenes, auch in die Systole fallendes, schwirrend rieselndes Geräusch pflanzt sich noch etwas weiter nach oben links zu fort.

Der Dämpfungsstreifen (s. o.) etwas ausgesprochener und breiter. Bei kurzem, starken Perkussionsschlag Empfindlichkeit daselbst. Leichte Albuminurie.

Im Sommer 1902 besserte sich das Allgemeinbefinden und die subjektiven Beschwerden. Der Blutdruck stieg auf 120—130 (Tonometer von Gärtner).

Im Verlaufe des Jahres 1903 mehrmalige ambulatorische Vorstellung, klinische Behandlung zu wiederholten Malen.

U. A. vom 16.—29. Juli 1903. Die Kranke ist wieder sehr stark zyanotisch. Wiederholte Schmerzattacken vom Brustbein nach links gegen Parasternal- und Mammillarlinie zu, einhergehend mit Schwäche, Übelkeiten und Blaßwerden, bald darauf wieder ganz auffällige Zyanose.

Arhythmie, Dyspnöe und Stauungssymptome stärker. Jugularvenen strotzend gefüllt. Andeutung von Bulbuspuls, hier und da auch Spur von venösem Leberpuls. Symptome vorübergehender relativer Trikuspidalinsuffizienz (?) angedeutet. Blutdruck vermindert.

1904: Aufnahme Januar und Juli. 5. I.—26. I.: Auf Digitalis Ansteigen der Diurese (von 400 auf 1400 ccm), um bald darauf wieder abzusinken. Zunahme der Ödeme an den unteren Extremitäten, Bildung von Hydrops ascites. Myodegeneratio cordis hypertrophicae. Wiederholt Koffein und Digitalis.

Ebenso während der 2. Aufnahme vom 30. VI.—10. VII. 1904.

Am 5. VII. Dränage (1½ l).

Exitus am 10. Juli 1904.

Sektion 12. Juli 1904 (Prot. Nr. 6739/155): Hochgradige Stenose und Insuffizienz der Valvula mitralis mit bedeutender Hypertrophie und Dilatation besonders des linken Vorhofes und des rechten Herzens. Hydroperikard.

Lobulär pneumon. Herde in den hinteren Anteilen des linken Oberlappens, neben Ödem und Induration der Lunge. Hydrothorax. Fettige Degeneration der Nieren, neben trüber Schwellung und alten nephrit. Absumptionen. In der linken Niere an der Vorderfläche ein vernarbter Infarkt. Starke groblappige Cirrhose und Stauung in der Leber. Chron. Gastroenteritis.

Hydrops ascites 5—6 l.

Die Valv. mitralis in ihren Zipfeln stark verdickt, dieselben miteinander verwachsen, so daß sie nur noch für einen Finger passierbar; die Chordae tendineae fehlen fast vollständig. Der linke Ventrikel klein, zusammengezogen, wie atrophisch. Der linke Vorhof dagegen weit, ausgedehnt, besonders auch das linke Herzohr. Aorta von gewöhnlichem Umfang. Intima glatt und eben.

Pulmonalarterie in ihrem Anfangsteil, oberhalb des Klappenringes, gleichmäßig erweitert, in ihrer Wand beträchtlich verdickt, zeigt eine fast allgemeine Verdickung, Verhärtung und Verkalkung der Intima bedeutenden Grades.

Die arteriosklerotischen Ein- und Auflagerungen und Verkalkungen reichen bis in die Hauptäste des Gefäßes.

Im folgenden sei eine übersichtliche Darstellung der Literatur gebracht und zwar nur solcher Beobachtungen, bei denen auch klinische Befunde vorliegen und deshalb in den Rahmen dieser Abhandlung passen.

Kompliziertere Bildungsanomalien, gelegentliche zufällige Befunde oder solche von rein pathologisch-anatomischem und histologischem Interesse konnten hier nicht berücksichtigt werden.

Für die Einbeziehung der Literatur bewogen mich folgende Erwägungen: Fürs erste existiert eine Darlegung vom klinischen Standpunkt aus überhaupt noch nicht, zweitens fand eine Reihe solcher Mitteilungen bisher keinerlei Beachtung und Verwertung, drittens ist ein Großteil der hier einschlägigen Literatur sehr schwer zugänglich und zerstreut. Per parenthesin möchte ich bemerken, daß ich fast sämtliche der folgenden Arbeiten im Original nachgesehen.

Aus der ältesten Literatur existiert ein Beispiel von Blausucht infolge von Verknöcherung der Lungenarterienhaut bei Blancard, den auch Sénac anführt (Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies. Paris. 2 t. 1749. [1774 éd. Portal.]).

In der heute noch lesenswerten Abhandlung von Kreysig (Die Krankheiten des Herzens. Berlin 1816. Bd. 3, S. 119) findet sich nachstehende Krankengeschichte:

(21. Fall.) Ein junger Mensch, 22 Jahre alt, von kleiner und magerer Statur, in seinem 18. Jahre noch ganz bartlos, hatte eine blaurote Gesichtsfarbe und stark aufgetriebene Venen der Haut. Jede Bewegung, vorzüglich in freier Luft, trieb ihm das Blut nach dem Kopfe, die Backen wurden dann blau, und bei starker Bewegung bluteten Lippen und Mund.

Das Atmen war immer beengt und durch Husten unterbrochen, besonders bei Körperbewegungen. Herzklopfen quälte ihn oft. Seit einiger Zeit litt er an heftigen Rheumatismen.

Ein Quacksalber behandelte ihn mit schweißtreibenden und erhitzenden Mitteln, worauf Fieber, große Beklommenheit des Atems, Heiserkeit und heftiges Herzklopfen eintraten. Die Zufälle verschlimmerten sich immer mehr, der Kranke verlor das Bewußtsein und starb.



Bei der Leichenöffnung fand man die Brust an der linken Seite erhabener und aufgetriebener. Das Herz zeigte eine größere Breite als gewöhnlich, die Spitze war stumpfer, sonst erschien es wohlgebildet, ohne Veränderung seiner Substanz und ohne Klappenfehler.

Die Lungenpulsader war da, wo sie sich in ihre beiden großen Äste teilt, in ihrer Textur sehr verändert. Der rechte Ast war an einer Stelle so weich, daß er bei der Berührung sogleich zerriß. Daneben waren seine Häute verdickt und das Lumen sehr verkleinert. Die verdickte Stelle erschien äußerlich brandig. Mehrere Zweige waren fast ganz verschlossen, zum Teil faltig und eingeschrumpft und konnten kein Blut mehr geführt haben. Die Venen des Körpers waren sehr erweitert. (Leber groß.)

Nach Kreysig ist diese Verengung und Unwegsamkeit der Lungenarterie nicht angeboren, sondern er vermutet deren Entstehung in den ersten Kinderjahren. Durch die Behandlung mit reizenden Mitteln sei der Zustand verschlimmert und eine schleichende Entzündung der kranken Teile hervorgebracht worden, deren Folgen der Kranke erlag.

Ebenda wird (II. T. 1. Abschn. S. 430) eine alte Beobachtung von Kinglake (London med. Journ. 1789, vol. X, pars IV. p. 341 und Sammlung f. prakt. Ärzte 13. Bd., 3. St., S. 385) zitiert.

Bei dieser handelte es sich um ein zartes Frauenzimmer von 23 Jahren, bei welchem auf äußere Veranlassung Schmerzen im Herzen entstanden, schreckliches Klopfen und Gefühl von Erstickung sich beigesellten, welche Zufälle mit Ohnmachten abwechselten.

Bei der Sektion fand man innerhalb des rechten Herzohrs und der rechten Kammer einige polypöse Konkretionen von verschiedener Größe anhängen; die größten hatten den Umfang einer welschen Nuß, sie nahmen mehr als die Hälfte von den Höhlen des rechten Herzens ein. In den Häuten des Stammes der Lungenschlagader, einen halben Zoll über den Klappen derselben, entdeckte man eine harte steinigte Substanz, ungefähr ein halbes Quentchen schwer, welche die Höhle der Schlagader sehr verengerte. Lungen ohne Geschwüre. Es heißt dann: „Wer sieht nicht, daß die Zufälle dieser Kranken Folge der Verengerung der Lungenarterie waren, wie bei der Blausucht und bei Klappenfehlern."

Gelegentlich der ausführlichen und für seine Zeit geradezu epochemachenden Besprechungen über Angina pectoris kommt Kreysig (l. c. II. Th., 1. Abschn., S. 525) bei dem Abschnitte, der über Verwechslung der Angina pectoris mit Fehlern der Klappen und Verengerungen der großen Arterienstämme nahe am Herzen handelt, auf einen hier einschlägigen Befund von Stöller zu sprechen.

Stöller (Hufelands Journal der prakt. Heilk. 17. Bd., 2. Stück) führt einen komplizierten Krankheitsfall als Angina pectoris an. Anfälle von Angst und Schmerzen auf der Brust, die in die Arme ausstrahlten bei einem 56jähr. Manne, der wiederholt Pneumonien überstanden hatte und bei dem ein Lungengeschwür aufging.

Diese Zufälle legten sich nach Aderlässen. Nach 13 Jahren kehrten sie wieder, bis er einem erlag (Januar 1792). Bei der Sektion fand sich nach Stöllers eignem Bericht: die Lungen überall adhärent. „Das Herz von ungewöhnlicher Größe, aber schlaff und blutleer, sonderlich in der linken Höhle. Die halbmondförmigen Klappen

der Lungenpulsader im Zustand der Verknöcherung, die großen Gefäße an ihren Anfängen steif und knorpelicht und voll von dickem schwarzen Blut. Die Kranzarterien und Venen wurden leider nicht besonders untersucht."

Huguiers (Mém. sur le diagnost. Arch. gén. de méd. févr. 1834) Beobachtung betrifft

eine 73jährige Frau. Seit 5—6 Jahren krank. Brustbeschwerden und Bronchitis. Herzklopfen. Sehr unregelmäßige Herztätigkeit. Schmerzen in der Herzgegend. Nekropsie: an der Trikuspidalklappe mehrere kleine verknöcherte Flecken. Die Mündung und eine Klappe der Pulmonalarterie zeigen verknöcherte Verwachsung. Die 3 Klappen etwas verdickt.

Die Arteria pulmonalis von ihrem Ursprung bis zur Bifurkation, die Aorta von der Konkavität des Bogens bis zum 2. Lendenwirbel fast vollständig verknöchert.

Die nicht verknöcherten Partien sind verdickt und viel leichter brüchig. Die ganzen verknöcherten Plaques finden sich in Intima und Media. An einigen Stellen die innere Haut destruiert, an anderen ulzeriert. Manche Ossificationen sind granuliert, über das Innere des Gefäßes vorspringend.

Bei Tiedemann (Von der Verengung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg, Leipzig 1843) findet sich eine Notiz über einen Fall der Literatur, der zweifellos als Thromboarteriitis pulmonalis zu gelten hat (S. 140) (obwohl derselbe nicht direkt hierher gehört bietet er doch einiges Interesse).

„Die Lungenpulsader kommt ebenfalls bisweilen entzündet vor und ihre innere Haut schwitzt gerinnbare Lymphe aus, wie aus folgender Beobachtung (L'Espérance 1835, 5. mart. no. 25) erhellt. Eine Wäscherin wurde nach einer heftigen Verkältung von Magenschmerz, großer Beklemmung des Atems und heftigem Fieber befallen. Plötzlich wurde ihr Antlitz aufgetrieben und blaurot. Die Augen traten vor und die Kranke fiel besinnungslos nieder. — Bei der Sektion fand man das Herz von großem Umfang und mit schwarzem dickflüssigem Blute gefüllt. Die rechte Kammer enthielt ein großes schwärzliches Blutkoagulum, welches ihren Wandungen fest anhing und sich in die Lungenpulsader und ihren größeren Verzweigungen fortsetzte. Die innere Haut dieser Arterie war rauh, flockig und zeigte hier und da kleine weißliche Flecken, an denen das Blutgerinnsel fest ansaß. An mehreren Stellen konnte man membranöse Schichten ablösen, welche Faserstoff oder plastischer Lymphe glichen. Die innere Haut ließ sich leicht stückweise ablösen."

Adlers (Nonnullae de morbis arteriae pulmonalis. Dissert. Vratislaviae 1855):

40jähriger Kranker zeigte Schmerzen in der Brust, Husten und Engatmigkeit. Hämoptöe. Anämie. Plötzlicher Exitus.

Dieser Fall von Pulmonalsklerose mit Thrombose ist dadurch ausgezeichnet, daß keine Klappenaffektionen und keine Sklerose der übrigens engeren Aorta vorhanden waren.

Bei Klinger (Beobachtungen über die Verstopfung der Lungenarterie durch Blutgerinnsel. [Dieselben wurden während der früheren Assistentenzeit des Verf. an der Würzburger med. Klinik gesammelt.] Arch. f. physiol. Heilkunde 1855, XIV. Jahrg., S. 362) fand ich einen hierher gehörigen Kasus, der ebensowenig wie die vorausgehenden Fälle in der Literatur berücksichtigt wurde.

Aus der Krankengeschichte sei nur das Relevante gebracht (S. 371).

Fall 4. Kunigunde N., 40 Jahre alt. 21. XI. 1851 Aufnahme im Juliushospital. Diagnose: Atheroma arteriae pulmonalis[1]).

Pat. ist kräftig gebaut, will von Jugend auf brustleidend gewesen sein und oft an Blutspeien, Husten, Dyspnöe gelitten haben. Vor 7 Jahren soll dieses Übel sich so gesteigert haben, daß sie über 1 Jahr bettlägerig war, worauf sie sich einigermaßen erholte. Vor 3 Jahren gesellte sich zu ihren asthmatischen Zufällen Ödem der Füße, seit 6 Wochen war ihr Zustand sehr quälend und die hydropischen Erscheinungen nahmen mehr überhand.

Stat. praes.: Pat. von starkem Körperbau ist etwas abgemagert, Hautfarbe livid, Lippen blaurot, gedunsen, ebenso Wangen, Petechien auf Brust, Bauch, Extremitäten und Rücken: Intumeszenz der Halsvenen, leichte Undulation derselben ohne Geräusch. Hauttemperatur kühl. Puls nicht beschleunigt, schwach, Orthopnöe, pfeifende Respiration, 40mal in der Minute. Mäßiger Aszites und Ödem der Füße. Urin sehr spärlich, enthält keine fremden Bestandteile. Scrobiculum cordis gespannt, hervorgetrieben, schmerzhaft, besonders beim Druck, ebenso Schmerzen im rechten Hypochondrium (seit 6 Wochen).

Herzchok schwach, an gewöhnlicher Stelle fühlbar. Herzhypertrophie. Herztöne normal, schwach. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Verschiedene Diuretika und Drastika ohne Erfolg. Digestion gestört. Beständiges Würgen und Erbrechen. Letzteres durch Laudanum gestillt.

Anasarka tritt hinzu, die Schmerzen im rechten Hypochondrium nehmen zu, das Ödem der Füße ist enorm, hiezu kommt Ödem der Genitalien. Höchste Dyspnöe, besonders paroxysmenweise, Husten gering. Expektoration fehlt. Livor des Gesichtes ist bedeutend, die Conjunctiva bulbi wird ikterisch.

26. Dezember, deplorabler Zustand. Pat. ist am ganzen Körper geschwollen, Stickparoxysmen, verbunden mit Würgen und Erbrechen. Im Urin sind Spuren von Gallenfarbstoff nachweisbar. 28. Dezember letaler Ausgang.

Sektion: Allgemeiner Hydrops.

Perikardium stark ausgedehnt, hat die Lungen ganz zurückgedrängt, enthält ca. 18 Unzen einer hellen ikterischen Flüssigkeit, mehrere Sehnenflecke nebst fadenartigen Adhäsionen zwischen den beiden Blättern, Herz sehr ausgedehnt und groß, besonders der rechte Ventrikel stark dilatiert und hypertrophisch, im rechten Herzohr ein großes, altes Gerinnsel, die Ventrikel und Vorhöfe beiderseits gefüllt mit cruorreichen Gerinnungen. Klappen normal. Lungen an den Spitzen verwachsen, im linken Pleurasack etwas seröses Exsudat, im rechten ein großes, abgesacktes seröses Exsudat zwischen Wirbelsäule, Zwerchfell und Lunge, die in ihrem unteren Lappen luftleer komprimiert ist; die übrigen Partien der rechten wie linken Lunge sind lufthaltig, etwas hyperämisch und ödematös. Bronchien stark gerötet, besonders links, wo an einzelnen Stellen die Hyperämie bis zu Extravasation in der Schleimhaut gediehen ist.

Die Innenfläche der Arteria pulmonalis, besonders in den Verzweigungen ersten und zweiten Grades sehr dilatiert, fettig atheromatös degeneriert (die Aorta zeigt auffallend wenig atheromatöse Stellen), kleinere Pulmonaläste (von der Größe eines Gänsefederkieles) sind an mehreren Stellen durch Gerinnsel verstopft.

1) Ob diese Diagnose „intra vitam“ gestellt wurde, ist nicht ersichtlich. Auch findet sich keinerlei epikritische Bemerkung oder Motivierung für sie.

Lancereaux, Note relative a quelques faits d'obstruction des vaisseaux veineux et de l'artère pulmonaire; caractères non douteux de caillots emboliques; produits organisés (néo-membranes) au sein de l'artère pulmonaire et des veines, Comptes rendus de la Soc. de biologie 1861, XIII. ann. t. III, p. 119

berichtet 1. (S. 124) über einen 70jährigen Mann, Schuster, Alkoholiker mit Dyspnöe, gedunsenem blaurotem Gesicht. Diagnose einer Dilatation des rechten Herzens, Lungenödem. Gestorben 19. Mai 1861. Bei der Nekropsie: Herzvergrößerung, Erweiterung und Verfettung des rechten Ventrik. Thrombot. Verstopfung der Teilung des rechten Astes der Pulmonalis. Befund an der Art. pulmon.:

„Dilatation légère de l'artère pulmonaire à la surface de laquelle apparaissent de nombreuses plaques jaunâtres un peu dures et saillantes; assez fréquentes dans les grandes divisions, ces plaques deviennent beaucoup plus rares dans les petites.“ Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Alteration der Koronararterien und der Arterien der unteren Extremitäten.

2. 57jährigen Mann, Juwelier, mit einem Herzleiden, speziell Mitralstenose. Ödem der unteren Extremitäten, Rasseln auf der Lunge. Exzessive Dyspnöe. Überstand Rheumatismus und Pneumonie. Gestorben 20. Juni 1861.

Autopsie: Rechte Lunge angewachsen.

Ausgedehnte Thrombose der Pulmonalis.

Befund an der Lungenarterie: „Cette artère est dilatée, sa paroi épaissie offre à sa surface interne, rougeâtre, injectée sur quelques points, d'abondantes plaques jaunâtres et graisseuses.“

Das linke Ostium atrioventriculare verengt und kaum für den kleinen Finger durchgängig, das korrespondierende Herzohr hypertrophiert. In der Höhe der Botallischen Öffnung trifft man eine Membran von 1—2 cm Länge, am Gewebe adhärent, aus Bindegewebe bestehend.

Verf. glaubt, daß das organisierte Produkt (Endarteriitis) der fibrinösen Thrombenbildung vorausgegangen ist, daß es die Ursache und nicht die Folge war.

Den mikroskopischen Befund erbringt er in einer weiteren Mitteilung l. c. p. 162.

Weitere Berichte gibt

Martineau, Dégenérescence athéromateuse des artères pulmonaires droite et gauche; rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral; apoplexie pulmonaire; caillots dans les dernières ramifications des artères pulmonaires. Comptes rend. de la Soc. de biologie 1861, XIII. ann., p. 163.

39jährige Näherin. Herzpalpitationen, Oppression, unregelmäßiger Herzschlag. Insuffizienz der Mitralis, Hämoptöe (hämorrh. Infarkte).

Sektion: Hypertrophie der rechten Ventrikelwand. Aortenklappen normal. Einige atheromatöse Plaques an der Intima der Aorta, sonst aber an keinem andern Teil des arteriellen Systems. Stamm und beide Äste der Arteria pulmonalis ohne pathol. Veränderung.

Atheromatöse, fettige Entartung der Zweige der Pulmonalarterie, hochgradig in den kleinsten Ästen, besonders der zu den hämorrhagischen Herden führenden, in denselben fibrinöse, festhaftende, das ganze Kaliber verstopfende Pfröpfe.

Für das Entstehen dieser macht Verf. die fettige und atheromatöse Entartung der Pulmonalarterienäste und die Herzaffektion verantwortlich.

Derselbe, Caillots dans les artères pulmonaires droite et gauche; dégénérescence athéromateuse de ces artères; apoplexie pulmonaire; rétrécissement et insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Comptes rendus des séanc. de la Soc. de biologie Paris 1861, XIII. Ann., p. 196 (Klinik Tardieu).

54jährige Taglöhnerin. Früher rheumatische Schmerzen. Seit 2 Jahren Herzklopfen. 5 Tage vor Spitalseintritt Ödem der Beine. Asthmatische Anfälle. Status: Lungenemphysem und Bronchitis. An der Herzspitze systol. Geräusch. Puls klein, weich, sehr frequent.

Später hämorrhagische Sputa, zunehmende Dyspnöe, Herzschwäche.

Autopsie: Die Äste der Lungenarterie sind der Sitz einer bemerkenswerten Veränderung, die sich jedoch in beiden nicht in gleicher Stärke zeigt.

In der linken Lunge, wo man weniger zahlreiche und weniger voluminöse hämorrhagische Herde trifft als in der rechten, sieht man in dem zum Unterlappen ziehenden Lungenarterienast da und dort an der Innenfläche des Gefäßes gelbliche sehr harte atheromatöse Stellen. Beim Aufschneiden begegnet man denselben hauptsächlich nur in solchen Zweigen, die zu den hämorrhagischen Stellen führen. Zugleich ist in einer gewissen Entfernung das Kaliber der Arteriolen völlig obliteriert durch einen schwärzlichen Pfropf, der an der Innenfläche des Gefäßes festhaftet. Die gleiche Veränderung trifft man in den andern zu den genannten Herden ziehenden Arteriolen.

In der rechten Lunge läßt sich die gleiche Läsion der Pulmonalarterie konstatieren. Nur ist hier der Prozeß in noch viel höherem Grade vorhanden.

Der zum Unterlappen ziehende Ast ist durch einen harten, an der Peripherie gelblich gefärbten Pfropf vollständig verlegt. Derselbe ist im Zentrum mehr schwärzlich und adhäriert an der Innenfläche.

Die Thrombenbildung setzt sich fort in die Verzweigungen der Arterien, vorzüglich der zu den hämorrhagischen Infarzierungen führenden.

Die atheromatöse Veränderung ist viel ausgeprägter als in der linken Arterie Die gelblichen Plaques sind sehr hart, viel ausgebreiteter und umgreifen das ganze Kaliber der Gefäße. Diese Veränderung trifft man jedoch nicht in den zu gesunden Lungenpartien führenden Zweigen des Gefäßes.

Das Mitralostium war der Sitz sehr schwerer endokarditischer Veränderungen. Die Aortenklappen intakt. An der Aorta mäßige Atheromatose.

Hinsichtlich seiner Beobachtung gelangt Martineau zu folgender Annahme: Die primäre Ursache der Lungenhämorrhagien wäre in der Veränderung der Lungenarterie gelegen, hierzu gesellte sich die hochgradige organische Herzläsion, durch Zusammenwirken dieser beiden Ursachen kam es im Verlaufe der Blutstauung in diesen gewissen Arterien zur Bildung der Thromben in den Pulmonalarterien.

J. Klob (Bericht über die Ergebnisse der in der pathol. anatom. Anstalt des k. k. Krankenhauses Rudolph-Stiftung vorgenommenen Obduktionen. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung in Wien vom Jahre 1865. Wien 1866) liefert die Beschreibung eines primären Falles:

S. 185. Endarteriitis pulmonalis deformans.

„Die Endarteriitis deformans in der Pulmonalarterie wird besonders



dann das Interesse des Anatomen in Anspruch nehmen, wenn sie die gleichartige Erkrankung in der Aorta übertrifft, oder aber gar ohne diese vorkommt, wie dieses in einem Falle beobachtet wurde.

Soweit reicht nun vielleicht das Interesse des Anatomen allein, wenn nun aber infolge dieser Erkrankung so erhebliche Veränderungen in der Kapazität der Lungenarterienbahn entstehen, daß allgemeine Zirkulationsstörungen bis zum allgemeinen Hydrops auftreten, dann muß auch der praktische Arzt Notiz von einem Falle nehmen, dessen anatomische Veränderungen sich nicht nur in einen rein logischen Kausalnexus bringen lassen, welcher auch einigen Anhaltspunkt zu einer Diagnostik derartiger Erkrankungen liefern dürfte.«

59jähriger Pfründner. Allgem. Hydrops und Zyanose. Anämie und leichtes Ödem der Lungen, exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels mit starker Dilatation des rechten Vorhofes. Pulmonalarterie im Stamme weit, die Innenfläche derselben sehr ungleichförmig, stellenweise wie parallel runzelig, stellenweise in Plaques der unregelmäßigsten Form und Größe prominierend.

In ihren Verästlungen in der Lunge ebenfalls Verdickung der Intima, welche mitunter so bedeutend ist, daß ein querdurchschnittener Ast das Lumen stark exzentrisch erkennen läßt. Etwa von den Ästen 3. Ordnung an läßt sich im allgemeinen behaupten, daß das Lumen der Arterien auffällig enger wurde, so daß dasselbe am Durchschnitte von Ästen 5.—6. Ordnung kaum nadelstichgroß erschien, wobei das starre Gefäß eine Wanddicke von nahezu 1 mm (also 2 mm Durchm.) hatte, so daß diese Äste als feste weißgelbe Stränge die Lungensubstanz durchsetzten.

Es wurde also durch die Endarteriitis deformans eine Verengerung der Lungenarterienbahn in bedeutendem Grade hervorgerufen, aus welcher sich die übrigen anatomischen Veränderungen leicht erklären lassen. Die Lunge war entsprechend blutarm, doch hatte natürlicherweise ihre Ernährung nicht gelitten. Die Bronchialblennorrhöe ist vielleicht auch daraus zu erklären, daß infolge des abnehmenden Blutdruckes in den Kapillaren zwischen Lungenarterie und Venen eine Hyperämie des nutritiven Gefäßapparates der Lungen zustande kam.

In ähnlicher Weise wie die französischen pflegen die englischen Autoren bereits im umfangreichen Titel ihrer Mitteilung den Befund niederzulegen.

Conway Evans, Mode of causation of arterial atheroma; illustrated by a case of atheromatous disease of the pulmonary artery, in association with extreme contraction (congenital) of the left auriculoventricular orifice and hypertrophy of the right ventricle. Transact. of the pathol. Soc. 1866, vol. XVII, p. 90.

14jähriger Knabe. Hatte vor 3 oder 4 Jahren Husten und Beklemmung auf der Brust, speziell während des Winters. Vor Spitalsaufnahme beginnende Ödeme im Gesicht und den Füßen; konnte jedoch noch arbeiten. Niemals Polyarthritis oder eine andere schwerere Krankheit. — Gerötete Wangen, ängstlicher Ausdruck, schnelle Atmung, Orthopnöe. Sternum ungewöhnlich vorgewölbt, respirat. Thoraxverschiebbarkeit vermindert. Vesikul. Atmen mit lauten Rasselgeräuschen. Deut-

lich systolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls 80, regelmäßig. Ödeme und Aszites. Kein Albumen.

Diagnose: Mitralaffektion, Bronchitis und Emphysem. 3 Wochen nach der Aufnahme Tod. Sektion: Lungenkongestion und Emphysem, besonders des rechten Randes. Herzhypertrophie, speziell Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, derselbe verdickt. Linker Vorhof und Aurikel erweitert. Rechtes Atrioventrikularostium stark erweitert.

Pulmonalarterie erweitert, ihre Auskleidung bis zur Teilung stark verdickt, Wandung dicker als die der Aorta. Die Innenfläche besetzt mit zahlreichen gelblichen Atheromplaques sowohl im Stamm als in den Verteilungen. Aorta von gewöhnlicher Dicke der Wand, aber verengert, kein Atherom in Aorta oder größeren Gefäßen. Alle drei Aortenklappen verkürzt und verdickt (kongenital?). Mitralostium verengt (trichterartig).

Ein kombiniertes Vitium betrifft nachstehender Kasus:

Deroye (Bullet. de la Soc. anatom. 1870, p. 166. Hôpital de la Pitié, serv. de M. le prof. Lasègue).

44jährige Näherin. Eintr. 11. Febr. 1870.

Nie rheumatische Beschwerden. Immer gesund. Seit vorigem Dezember Beine etwas angeschwollen und zwar gegen Abend zumeist in der Maleolargegend. Seit 2 Jahren hustet sie öfter und bekommt leicht Schnupfen. Der Atem war kurz, bei geringen Anstrengungen Herzklopfen. Vor 4 Tagen ohne besonderen Grund Hämoptöe, die noch andauert, dabei intensive Dyspnöe und rasche Zunahme der Anschwellungen. Status: Lupus im Gesicht, Respiration erschwert. Sehr starke Anasarka.

Verbreiterte Herzpulsation. Bei der Auskultation zwei Geräusche. Das eine, systolische, sehr deutlich an der Herzspitze, das andre, diastolische, an der Basis, aber weniger ausgeprägt, reichliches Rasseln. Jugularvenen ausgedehnt, jedoch kein Venenpuls bemerkbar. Links pleurit. Reiben. Reichliches Rasseln über den Lungen. L. v. o. kavernöses Rasseln. Exitus 24.

Sektion: Rechte Lunge angewachsen. Hepatisationen und Erweichungen. Im rechten Oberlappen bronchiektat. Kaverne. Embolien, Infarktbildungen, pneumonische Infiltrationen. Linke Lunge innig mit dem Perikard verwachsen. Concretio pericardii. Linker Oberlappen emphysematös. In den hinteren Partien Embolie und Blutungsherde.

Herz enorm, Aorteninsuffizienz, Stenose und Insuffizienz des Mitralostiums. Die Oberfläche der Aorta zeigt nirgends im Verlaufe Atherombildung, bloß zwei Semilunarklappen sind verdickt und atheromatös.

Die Pulmonalarterie dagegen zeigt an ihrer Innenfläche gelbliche, nicht ulzerierte atheromatöse Erhabenheiten. Obwohl die Klappen der Pulmonalarterie weich und zart sind, trifft man am freien Rand einer derselben einen kleinen, harten, hervorragenden Tumor von Erbsengröße. An einer andern Klappe sind kleine gelbliche Granulationen von gleicher Natur vorhanden. Vergrößerte harte Mußkatnußleber.

Einen fast analogen Fall weiß Cadet de Gassicourt (Bull. de la Soc. anat. 1872, p. 248. Hôpital Saint-Antoine. [VI. Beob. bei Sauné])[1] zu berichten.

---

1) Path.-anat. Bericht: Rosapelly, Etat scléro-athéromateux de l'artère pulmonaire droit; altérations des valvules pulmonaires, tricuspide; caillot autochtone



37jähriger Tischler (April 1873) gibt an, Hämoptöe gehabt zu haben, vor einigen Monaten rechtsseitige Pleuritis. Rechtss. pleurit. Erguß zu konstatieren; über der oberen Hälfte derselben Seite ergibt die Auskultation Zeichen einer sehr vorgeschrittenen Phthise. Starke Dyspnöe, bis zur Orthopnöe.

Das abgemagerte Gesicht zyanotisch. Puls klein, unregelmäßig, heftige Herzaktion, Halsvenen turgescent. Blasendes Geräusch an der Herzspitze. Die Gegenwart der Mitralläsion zusammen mit der Lungenaffektion erklärt zur Genüge die Schwere des Allgemeinzustandes. Exitus 4. Mai.

Sektion: Bei Eröffnung des Thorax finden sich 2 l Flüssigkeit in der rechten Pleurahöhle.

Das Herz ist voluminös, links eher hypertrophisch, rechts dilatiert. Stenose und Insuffizienz des Mitralostiums und der Aorta. Im Bogen der Aorta einige kleine atheromatöse Flecken. Ebenso wenige erhabene atheromatöse Plaques in dem linken Herzohr.

Im rechten Herzen trifft man keine ähnlichen Veränderungen, als am Ursprung der Lungenarterie, wo zahlreiche atheromatöse Plaques vorhanden sind. In der rechten Lunge Stauung, im Mittellappen hämorrhagischer Herd. Der rechte Lungenarterienast erweitert, verdickt, die innere Oberfläche uneben infolge harter atheromatöser Plaques von hornartigem Aussehen.

Thrombotischer Pfropf in dem Pulmonalarterienast beider hämorrhagischer Herde.

Die Intima der Pulmonalarterie ist in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt, sie zeigt eine große Menge von Plaques und Unebenheiten, deren Struktur analog ist denen, welche sich in der Aorta entwickeln.

Sie bestehen aus Lamellen von homogener Substanz, in deren Interstitien sich zellige Elemente finden mit Fortsätzen. In der unmittelbaren Nachbarschaft der Media sind diese zelligen Elemente ersetzt durch vereinzelte oder gehäufte fettige Granulationen in Form länglicher Haufen. Andre Plaques sind atheromatös in ihrer ganzen Dichte. Der Thrombus im rechten Zweige der Pulmonalarterie hängt an der Wand im Bereiche eines sklerösen Plaque und zeigt an jener Stelle in einer Ausdehnung von 2—3 mm den Anfang einer Organisation. Er enthält an dieser Stelle Elemente von bindegewebiger Beschaffenheit ähnlich der Intima.

Yeos (Disease of the pulmonary arteries; hypertrophy of the right ventricle. Dublin Qu. I. M. Sc. 1873, LV. May, p. 480) Bericht besagt folgendes:

Eine Frau, welche bereits schon vor längerer Zeit an Rheumatismusanfällen mit Endokarditis litt, zeigte ausgesprochene Erscheinungen von Mitralstenose. Es bestanden öfters Anfälle von Dyspnöe, Zyanose, Husten, Hämoptöe und Herzklopfen.

An der Spitze des Herzens hört man ein lautes systolisches, an der Basis ein leises, doppeltes Geräusch.

Zuletzt Ödeme und Aszites.

Obduktion: Hypertrophie des rechten Ventrikels; der rechte war in seiner Wand dicker als der linke, die Semilunarklappe intakt, die Trikuspidalklappe leicht

dans le tronc de cette artère; infarctus pulmonaires. Mort, autopsie. Bull. de la Soc. anat. Paris 1872, XLVII, 2. s., t. XVII, p. 248.



verdickt. Die Mitralklappe ist verdickt, verhärtet, ihr Orificium faßt nur die Spitze des kleinen Fingers. Die Aortenklappen sind ebenfalls erkrankt, die Aorta ist gesund, der linke Ventrikel etwas hypertrophiert. Lungen emphysematös, ihr vorderer Rand infiltriert; mehrere hämorrhagische Infarkte.

Die Pulmonalarterie ist von den Semilunarklappen angefangen bis in die feinsten Verzweigungen erkrankt. Sie ist unregelmäßig erweitert und hat ihre Elastizität verloren. Ihre Intima ist durchgehends von harten, vorherrschend gelben Flecken besetzt, von denen einige an ihrer Oberfläche rauh sind und das gewöhnliche Aussehen atheromatöser Ulzerationen haben.

Die Erkrankung scheint ihren stärksten Grad in den kleineren Ästen erreicht zu haben, einen geringeren jedoch in der unmittelbaren Nähe des Herzens. Die zu den Lungeninfarkten führenden Gefäße sind durch Fibrinpfröpfe obliteriert, welche fest an der Gefäßwand haften.

Wegen des klinischen Symptoms der Hämoptöe verdient nachfolgende Notiz mit anschließender Diskussion Beachtung.

Vignier, Bulletins de la Sociéte anatomique, Paris 1873, p. 526, berichtet über den Herzbefund bei einem mit sehr starkem Herzklopfen und mit einem alten Herzleiden behafteten, plötzlich verstorbenen Kranken.

Man fand bei der Autopsie eine hochgradige Stenose der Mitralis, atheromatöse Plaques in der Pulmonararterie und infarktähnliche Herde in der Lunge. In der Nachbarschaft dieser Herde waren die Arterien erkrankt. Lancereaux, welcher die Präparate sah, erklärt diese Erkrankung als Arteriitis. Es existieren in ähnlicher Weise Infarkte in Nieren und Milz. Demnach der große und kleine Kreislauf in gleicher Weise erkrankt ist. Vignier vertritt den Standpunkt, daß das rechte Herz intakt und die Lungenarterie erkrankt, während das schwer erkrankte linke Herz das Blut in eine nahezu gesunde Aorta befördert.

Charcot glaubt, daß hier zwei Störungen zusammentreffen, die eine in den Lungenarterien, die andre im Parenchym der Lunge selbst, und daß es unmöglich ist, zu sagen, welche von diesen beiden vorausgegangen, ob die Arteriitis die Ursache oder die Folge der (hämorrhagischen) Infarktherde war.

Voisin, Bulletins de la Soc. anatomique 1874, p. 517. (Hôpital temporaire de la rue de Sèvres. Serv. de M. Damaschino.) 3. Beob. bei Sauné.

45jähriger Kunsttischler, eingetreten 2. April 1874.

Während des Krieges 1870 bekam er ein Erkältungsfieber, das den Winter über dauerte und sich in den folgenden Jahren während der kalten Jahreszeit wiederholte.

1873 Hämoptöe, angeblich 1 l Blut ausgehustet. Seitdem schwanden die Kräfte und er mußte die Arbeit aufgeben. Er bekam Atembeschwerden, Herzklopfen, Gesicht wurde zyanotisch. Nachtschweiße. 5 Tage vor Spitalseintritt Ödem der Beine, bis zu den Knien. 15. April auffällige Zyanose, Lippen blau. Jugularvenen ausgedehnt, Venenpuls. Herzstoß nicht fühlbar, leichte Voussure. Dämpfung vergrößert, im Längsdurchmesser 12—13 cm messend, bis zur Mitte des Sternums reichend. Verlängerte Systole an der Spitze. Systol. Geräusch am Angul. Ludovici, am Rand des Sternums das Geräusch sehr deutlich, manchmal verdoppelt. An der Basis der 2. Ton etwas klingend. Puls klein, unregelmäßig. Arterien atheromatös.

Über der Lunge Rasselgeräusche, über beiden Spitzen kavernöse. Eitriger Auswurf. Abends etwas Fieber. 20. April: Ödeme stärker, ebenso die Zyanose.

Später Aszites. Rasseln in der Lunge sehr reichlich. Digitalis. Schlechtes Allgemeinbefinden. 25. Exitus.

Autopsie: Das Herz beträchtlich vergrößert. Trikuspidalinsuffizienz, jedoch keine Störung im linken Herzen. Die Aorta zeigt bloß einige atheromatöse Stellen. Die Lungenarterie dagegen weist zahlreiche atheromatöse Plaques auf, welche man bis zu den kleinen Endverzweigungen verfolgen kann. In der rechten Lungenspitze weite Kaverne im verdichteten Gewebe. Im übrigen zerstreute (Knötchen) Granulationen. In der linken Spitze Kaverne, 2 Finger breit, das Gewebe weniger verdichtet als rechts. Alte verkreidete Tuberkel und disseminierte Knötchen.

Sauné, De l'athérome de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris 1877, no. 367. Beobachtung (Hôpital de Pitié, Prof. Péter).

38jähriger Diener, Eintritt 26. I. 1877, leidet an Herzklopfen beim Gehen, welches jede Arbeit unmöglich macht. Beträchtliche Dyspnöe und Ödem der Beine. Die Herzpalpitationen bestehen schon lange, denselben sind Attacken von Gelenksrheumatismus vorausgegangen, welchen er vor 12 Jahren das erste Mal hatte. Seit der Zeit leidend. Oppression, schlechte Verdauung. Anämisch. Subikterische Verfärbung der Skleren und der Haut. Wangen leicht zyanotisch. Puls klein, unregelmäßig. An der Aorta zweifaches Geräusch (Insuffic. et stenosis), das systolische ist viel stärker. Präsystolisches lang dauerndes, rauhes Geräusch über der Mitralis. Später Abdominalpunktion. Im weiteren Verlauf Zunahme der Ödeme und der Atemnot. Urinverminderung. Tod 20. März.

Sektion: Linke Lunge Lungenödem, besonders an den hinteren Partien. Verdickung der adhärenten Pleura. In den Bronchien der rechten Lunge schleimig-eitriger Inhalt.

Das Herz ist enorm vergrößert. Das festangewachsene Perikard kann nur mit großer Mühe abgelöst werden. Diese Adhärenzen sind in der ganzen Ausdehnung des Perikards vorhanden. Die Aortenklappen sind schlußunfähig, sehr stark verdickt, geschrumpft, das Orificium ist leicht verengt. Unter den Klappen rechts von der Mitralis ist ein indurierter Plaque auf dem Endokard. Zwei Sehnen, ausgehend von der oberen Partie des Papillarmantels, inserieren sich an der Ventrikelwand.

Die Mitralis ist sehr deformiert und das verengte Orificium nimmt eben nur die Spitze eines Zeigefingers auf. Die rechte vordere Klappe ist geschrumpft und zeigt am freien Rande eine Dicke von $^1/_2$ cm. Die Sehnen, die sich an ihr inserieren, sind verdickt und verkürzt. Die hintere Klappe ist eingerollt und gleichmäßig verdickt. Der rechte Ventrikel stark ausgedehnt, leichte fettige Entartung. Die Pulmonalarterie zeigt atheromatöse Plaques in der Höhe der Klappen. Atheromatöse Plaques finden sich in ihrem Verlauf in der Lunge, sind unregelmäßig, durchscheinend, ein wenig vorspringend und sind namentlich deutlich am Sporn der Bifurkation. Die Aorta ist nicht sehr atheromatös, man findet nur sehr kleine Plaques in der Höhe des Aortenbogens. Hydrops ascites. Intumescentia hepatis. Milzschwellung, perisplenitische Flecke.

G. Crooke, Pulmonary endarteritis. Transact. of the Pathol. Soc. London 1888, XXXIX, p. 61.

34jähriger Mann. Als Kind Scharlach. Vor 5 Jahren Gelenksrheumatismus. Keine Syphilis. Vor 19 Monaten Atembeschwerden, Schmerzen in der linken Brust-



seite und am Rücken. Während der ersten Hälfte dieses Zeitraumes konnte er noch arbeiten, allmähliche Verschlechterung. Bei der Aufnahme Dyspnöe, leichte Ödeme.

Herzspitzenstoß im 5. I. R. 3/4 Zoll außerhalb der Papillarlinie. Lautes systolisches Geräusch über dem Mitral- und Trikuspidalostium bis zur Axillarlinie. Leises über der Aorta, doch nicht über dem Pulmonarostium, 2. Pulmonalton stark akzentuiert. Basalbronchitis. Unter größter Atemnot Exitus.

Obduktionsbefund: Stenose des Mitralostiums mit ihren gewöhnlichen Folgen und außerdem ausgedehnte Atherombildung an den Zweigen der Pulmonalarterie, stellenweise Thrombenbildung und Bindegewebswucherung in der Umgebung der Gefäße; der Stamm der Arterie, sowie der Conus arteriosus dexter dilatiert. Die Arterien des großen Kreislaufes erschienen dickwandig, aber frei von Atherom.

Die ausführlich gegebenen Krankengeschichten der beiden primären Fälle, welche Romberg und Aust beobachteten, rechtfertigen eine eingehende Darstellung ihrer Befunde.

E. Romberg (Über Sklerose der Lungenarterie. [Aus der mediz. Klinik zu Leipzig.] Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1891, Bd. 48, S. 197).

Der hereditär nicht belastete, 24 jährige Pat., Gärtner, hatte als Kind die Masern, vor 1 1/2 Jahren Muskelrheumatismus, der ohne Fieber verlief und bald heilte. Nie Gelenksrheumatismus. Keine luetische Infektion. Hat stets mäßig gelebt. Sein jetziges Leiden begann ganz allmählich vor ca. 1 1/4 Jahren mit Kurzatmigkeit, Druck in der Magengegend. Die Kurzatmigkeit nahm immer mehr zu. Zeitweise stellten sich Kopfschmerzen, öfters Schwindelanfälle ein. Gleichzeitig fiel der Umgebung des Pat. auf, daß seine früher gesunde Gesichtsfarbe bläulich wurde. Namentlich nach körperlicher Anstrengung will Pat. oft „blitzblau" ausgesehen haben.

Trotz seiner Kurzatmigkeit konnte Pat. bis vor wenigen Wochen seine allerdings nicht schwere Arbeit verrichten. Über Herzklopfen oder stärkere Anschwellung der Füße hat Pat. nie zu klagen gehabt.

Status (28. Juli 1890): Kräftig gebauter, leidlich genährter Mann. Mäßige Dyspnöe.

Resp. 24. Leichter Ikterus. Hochgradige Zyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. An den Wangen und der Streckseite der Vorderarme und Hände Haut dunkelblau. Keine Ödeme. Herzgegend im ganzen etwas vorgewölbt.

Eine zunächst als Spitzenstoß imponierende systolische Erschütterung findet sich im 4. l. I. R. 7,5 cm links von der Mittellinie, deutlich sichtbar und sehr resistent. Fortpflanzung in die Umgebung.

Neben dieser eine schwache systol. Erschütterung im 5. I. R. in der linken Mammillarlinie. Keine epigastrische Pulsation. Die Perkussion ergibt eine starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links. Die relative Dämpfung findet sich im 5. r. I. R. 7 cm rechts von der Mittellinie, links vom Sternum an der oberen 3. und im 5. l. I. R. 15 cm links von der Mittellinie. Im Gegensatz zu der relativen ist die absolute Herzdämpfung nur nach links hin verbreitert. Ihre Grenzen sind an den genannten Stellen der linken Sternalrand, obere 4., linke Mammillarlinie.

Bei der Auskultation hört man in der Gegend der starken Pulsation, am lautesten an der Stelle des scheinbaren Spitzenstoßes ein systolisches, weiches, den

1. Ton verdeckendes Geräusch und am Ende der Systole ein kurzes, sehr scharfes Geräusch. Während das 1. nur im 3. und 4. I. R. hörbar ist, wird das 2. nach der Auskultationsstelle der Pulmonalis hin sehr deutlich fortgeleitet. Man hört hier vor ihm den 1. und nach ihm den akzentuierten 2. Pulmonalton. Über der Aorta sind die Töne sehr viel leiser als über der Pulmonalis. Venen des Halses nicht erweitert. Puls klein. Arterie wenig gefüllt, weich. Mäßiges Volum. pulmon. auct. Leber vergrößert. Harn konzentriert, eiweiß- und gallenfarbstoffhaltig. Subnormale Temperatur des Kranken höchst auffallend.

Vom 10. Aug. an Zyanose zunehmend, Puls schwächer. Dann starke den Atem versetzende Schmerzen in der linken Seite des Thorax unter dem Rippenbogen. Respirationsfrequenz stieg auf das Doppelte. Ängstlicher Gesichtsausdruck.

14. August Zunahme der Schwäche, Puls unfühlbar. Exitus letalis.

Annahme eines kongenitalen Herzleidens.

Die Sektion (Dr. Lochte) ergab eine außerordentlich verbreitete hochgradige Sklerose der Lungenarterie mit konsekutiver Hypertrophie der rechten Herzhälfte. Das Herz ist fast doppelt so groß als die Faust des Mannes. Seine der Brustwand zugekehrte Fläche ist gänzlich von dem stark vergrößerten rechten Ventrikel gebildet. Vom linken Ventrikel ist fast nichts sichtbar.

Am herausgenommenen Herzen erscheint von vorn gesehen der linke Ventrikel nur als ein Anhängsel des rechten, während auf der Hinterfläche beide Ventrikel annähernd gleiche Dimensionen zeigen. Die Vergrößerung des rechten Herzens betrifft also hauptsächlich den Conus arteriosus, wie auch aus den Maßen hervorgeht:

Größter Umfang des ganzen Herzens	30 cm
" " " linken Ventrikels	11 "
" " " rechten "	19 "

Von diesen 19 cm kommen auf den Conus arteriosus (von der Mitte des Septums bis zur rechten Herzkante) 13 cm, auf die Hinterfläche (in gleicher Weise gemessen) nur 6 cm. Fast noch verschiedener als die Größe der Ventrikel ist die der Herzohren. Das linke ist kaum halb so groß als das rechte. Es erscheint sogar kleiner als normal. Rechter und linker Vorhof verhalten sich entsprechend. Am aufgeschnittenen Herzen fällt der enorme Unterschied zwischen rechter und linker Herzhälfte noch mehr in die Augen. Die Wand des rechten Ventrikels ist verdickt (z. B. am Ansatz des Herzohrs auf 6 cm). Die Trabekeln stark hypertrophisch. Das Foramen ovale ist am vorderen oberen Rande für einen Bleistift von 3 mm Durchmesser eben durchgängig. Die Öffnung wird durch einen 7 mm langen Kanal gebildet, ist also von links her durch die Valvula foram. oval. reichlich gedeckt.

Umfang des Ost. tricuspid. 10 cm. Klappen zart.

Der rechte Ventrikel ist besonders im Conus arteriosus stark dilatiert. Seine Wand verdickt. Auf der rechten Kante (2,5 cm unterhalb des Sept. atrio-ventr.) mißt sie 20 mm, von denen 9 mm auf die kompakte Muskulatur, 11 mm auf die enorm hypertrophischen Trabekeln kommen. Im Conus arteriosus ist die Wand ebensodick, aber es entfallen nur 5 mm auf die kompakte Muskulatur. Das Herzfleisch ist derb, graurot.

Mit bloßem Auge ist keine Verfettung, keine Schwielenbildung nachweisbar. Nur unmittelbar unter dem Ansatz der Pulmonalklappen zeigen sich unter dem Endokard zahlreiche feinste weiße Linien und Punkte. Mikroskopisch sind die

Muskelfasern völlig intakt. An einzelnen Stellen wenig ausgedehnte Infiltrationsherde und kleine bindegewebige Schwielen. Die gut schließenden Pulmonalklappen sind zart, glatt. Die Lungenarterie zeigt unmittelbar über den Klappen keine Besonderheiten. Ihr Umfang beträgt hier 85 mm, am Klappenansatz 80 mm, unmittelbar darunter 90 mm. Die Venae pulmonales sind an ihrer Einmündung in den linken Vorhof eng, für einen dünnen Bleistift eben durchgängig. Der linke Vorhof ist eher etwas kleiner als normal. Die Dicke seiner Wand beträgt 2—3 mm, nur die Hälfte von der des rechten.

Umfang des Ostium mitrale 10 cm. Die Klappen zart, glatt, ihre Sehnenfäden nicht verdickt. Der linke Ventrikel ist ziemlich eng und besitzt nur wenig ausgebildete Trabekel. Das keinen Defekt zeigende Septum ventric. ist von rechts her etwas in den Ventrikel hinein vorgewölbt. Die Wanddicke beträgt im venösen Teil 12—15 mm, im arteriellen 10 mm. Aortenklappen zart, glatt.

Die Aorta ist auffallend eng, Umfang dicht oberhalb der Klappen 60 mm, am Ansatz des Ductus Botalli 50 mm.

Der Ductus Botalli ist in seiner ganzen Länge geschlossen. Koronararterien und Venen bieten nichts Besonderes.

Während die Aorta, von der Enge in ihrem ganzen Verlauf abgesehen, und ihre Hauptäste sich völlig normal verhalten, zeigt die Lungenarterie bis in ihre feinsten Verzweigungen hochgradige Veränderungen. Ihr Lumen ist bis zur 2. Teilung in der Lunge selbst ziemlich gleichmäßig erweitert (Umfang des rechten Astes 50 mm, des linken 40 mm), dann in den kleineren Ästen deutlich verengert. Die Verengerung wird um so hochgradiger, je kleiner das Kaliber der betreffenden Zweige wird. Sie scheint sämtliche Verzweigungen gleichmäßig zu betreffen. —

Die Intima sämtlicher Verästelungen zeigt mehr oder minder ausgebildete sklerotische Veränderungen. Zahlreiche, mäßig in das Lumen vorragende Erhabenheiten von verschiedenster Gestalt und Größe bedecken die Innenfläche, an einzelnen Stellen, z. B. im linken Hauptast, so dicht, daß kaum ein Fleck von der Erkrankung verschont ist. Die Prominenzen sind durchscheinend, gelb. Ihre Oberfläche ist glatt. Ihre Ränder gehen allmählich in die normale Umgebung über. Diese sklerotischen Veränderungen bedingen an den größeren Ästen eine nicht unbedeutende Verdickung der Wand, an den kleineren außerdem die erwähnte Verengerung.

Außerdem fand sich eine lockere, aber totale Verklebung der rechtsseitigen Pleurablätter ohne stärkere Schwartenbildung; Ödem und Hyperämie der wenig pigmentierten, völlig normalen Lungen. —

C. Aust, Kasuistischer Beitrag zur Sklerose der Lungenarterie. Aus dem Altonaer Krankenhaus. Münchener med. Wochenschr. 1892, September, S. 689.

25 jähriger Arbeiter, hereditär nicht belastet, hat in den ersten Lebensjahren lange Zeit an englischer Krankheit und später vielfach an Lungen- und Magenkatarrh gelitten. Rheumatismus oder sonstige zu Herzaffektionen führende Erkrankungen will Pat. niemals überstanden haben, luetische Infektion und Potatorium stellt er entschieden in Abrede.

Von Profession Bäcker, gab jedoch diese Beschäftigung auf und war vom 16. bis 19. Lebensjahr Glasbläser, wobei er Einatmung heißer Luft bei anstrengender Lungentätigkeit ausgesetzt war. Später suchte er sich leichtere Arbeit Seit 1¼ Jahren schon bei geringer körperlicher Anstrengung Atemnot, zeitweise Präkordialangst. Periodenweise Durchfälle, Leibschmerzen.

Aufnahme Aug. 1891. Blasse Gesichtsfarbe mit deutlicher Zyanose. Ödeme fehlen. Atmung etwas beschleunigt. Herzdämpfung beginnt im 2. I. R. reicht nach rechts $1^1/_2$ Finger breit über den r. Sternalrand hinaus und links bis zur linken Mammillarlinie. Der 1. Ton an der Spitze unrein und geht in der Richtung nach dem Proc. xiphoid. und dem mittl. Sternum allmählich in ein kurzes Geräusch über. Der 2. Ton an der Spitze leise, nach oben zu diastol. Geräusch im 2. linken I. R. von rauschendem Charakter. Im 2. r. I. R. Herztöne leise und dumpf, kein deutliches Geräusch.

Herzaktion regelmäßig. Puls klein. Digitalis. Im weiteren Verlauf stärkere Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts. Später Zeichen von Infarkt. Ende Sept. geringe Ödeme an den unteren Extremitäten. Puls unfühlbar, Dyspnöe und Zyanose mit starken Exazerbationen.

Es konnte keine sichere klinische Diagnose gestellt werden, Insuff. semilun. aortae oder Insuff. semil. pulmon. waren mit einer Reihe von Erscheinungen nicht stimmend. Die ungewöhnliche Dyspnöe und Zyanose (trotz Digitalis usw.) legten bei dem Mangel an ausgesprochenen sonstigen Stauungserscheinungen (insbesondere an Ödemen) die Wahrscheinlichkeit eines bestehenden kongenitalen Herzfehlers nahe.

Sektionsbefund (25. IX.) (auszugsweise): Die Querschnitte der Lungenarterie auffallend weit, ihre Wandungen verdickt und starr. Herz enorm vergrößert. Der stark dilatierte rechte Vorhof ist schwappend gefüllt mit leicht geronnenem Blut, seine Wand stark hypertrophiert (größte Wanddicke 0,6 cm).

Der rechte Ventrikel stark dilatiert, die Wand enorm verdickt (2 cm), die Papillarmuskeln vergrößert. Endokard zart. Trikuspidalklappe intakt.

Die Pulmonalarterie ist stark erweitert, der innere Umfang am Klappenansatz mißt 9,5 cm, während oberhalb der Klappen eine deutliche Tendenz zu aneurysmatischer Erweiterung besteht (größter Umfang 10,2 cm).

Die Lungenvenen sind an ihrer Einmündungsstelle in den linken Vorhof für den kleinen Finger kaum durchgängig. Die ganze linke Herzhälfte entspricht etwa der Größe eines Kinderherzens; der linke Vorhof kommt in seinem Rauminhalt etwa dem rechten Herzohr gleich. Muskulatur schwach entwickelt. Das Endokard zeigt eine grobe, strahlige Strichelung. Die Mitralklappe zart, intakt. Der kleine enge linke Ventrikel wird von dem rechten halbmondförmig umlagert, seine Wand ist dünn (1 cm); die Papillarmuskeln wenig entwickelt.

Die Aorta ist eng, für den kleinen Finger kaum durchgängig. Innerer Umfang dicht oberhalb der Semilunarklappen 6,6 cm, im Brustteil 4 cm, im Bauchteil 3,5 cm. Klappen zart, vollkommen intakt, die Intima weist einige wenige atheromatöse Einlagerungen auf. Ductus Botalli vollkommen obliteriert, Koronararterien ohne Besonderheiten.

Hochgradige Veränderungen zeigt die Arteria pulmonalis mit ihren Ästen. Vom Anfangsteile bis in die kleinsten makroskopisch noch erkennbaren Verzweigungen zeigt die Intima der im ganzen verdickten und starren Arterienwand dichte, teils plattenartige gelbe Prominenzen mit glatter Oberfläche und verwaschenen Rändern, teils feine, in der Längsachse des Gefäßes verlaufende, erhabene Strichelung. Während die großen und mittleren Äste eine erhebliche Erweiterung aufweisen, ist das Lumen der kleineren und kleinsten Verzweigungen deutlich verengt. —

Die Ätiologie dieses Falles ist völlig dunkel.

Als schädigende Momente werden angesehen: das langdauernde angestrengte Einatmen heißer Dämpfe und die Obliteration der einen Pleurahöhle.

„Das am stärksten hervortretende Symptom der Erkrankung bildete die allmählich bis zu enormer Hochgradigkeit zunehmende Zyanose und Dyspnöe bei völligem Mangel von Ödemen, ein Verhalten, das bei dem relativ jugendlichen Alter des Pat. zunächst die Annahme eines kongenitalen Herzdefektes mit abnormer Mischung von venösen mit arteriellem Blute wohl rechtfertigte."

Folgende Beobachtung von subakuter und subchronischer Endarteriitis der Pulmonalis will ich hier vorzüglich aus dem Grund einreihen, weil der Autor auch in klinisch-diagnostischer Hinsicht verwertbare Momente zu erblicken glaubt. Infolge der kontinuierlichen Einschwemmung kleiner embolischer Partikelchen in die Lungenarterienzweige entstand ein subakutes, der Tuberkulose ähnliches klinisches Bild.

Reiche (Arteriitis pulmonalis. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten Jahrg. 1891/92, Bd. 3. Hamburg und Leipzig 1894, S. 287.)

1. 17jährige Blumenmacherin. Keine heredit., keine luet. Momente. Beginn des Leidens mit Herzklopfen, Husten und Appetitlosigkeit. Schmerzen in der linken Brustseite, in letzter Zeit Kurzluftigkeit. Keine Gliederschmerzen. Schmächtig gebaut, sehr abgemagert, anämisch. Starke Verkrümmung der Brustwirbelsäule. Vortreibung des Sternums. Pleurit. Reiben l. h. und r. M.

Normale Herzdämpfung. Über ihr Schwirren fühlbar. An allen Ostien ein diastolisches Geräusch. Frequente, regelm. Herztätigkeit.

Während der Folge irreguläre Temperaturen, vereinzelte Fröste.

Keine Bazillen im Sputum. Später Ödeme an den Unterschenkeln. Temperaturschwankungen, Milzschwellung. Große Euphorie. Gelegentlich Brustschmerzen und vermehrter Husten. Dämpfung über der rechten Spitze, bronchial. Exspirium.

Ödeme zunehmend, Spuren von Albumen. Urin vermindert, große Schwäche plötzlicher Exitus. (Krankheitsdauer 3 Wochen.) Sektion: Perikard durch Flüssigkeit ausgedehnt. Herz in toto vergrößert, quergestellt. Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels.

Auf den Pulmonalklappen mehrere weißliche, knötchenartige kleine Gebilde, nicht über Stecknadelkopfgröße. Aorta glatt, unverändert. Das Anfangsstück der Pulmonalis zeigt in einer Höhe von mehreren Zentimetern oberhalb der Semilunarklappen an der Seite, an der es der Aorta anliegt, eine fast markstückgroße rundliche Region mit papillösen Exkreszenzen, an denen Thromben festhaften. Eine größere Zahl bis bohnengroße Infarkte speziell in den Oberlappen verschiedenen Alters und verschiedener Größe. Keine Tuberkulose. Mikroskop. Untersuchung der Effloreszenzen in der Art. pulmonalis auf Bazillen nach Weigert negativ.

2. 21jähriger Schneider. Im 7. Jahre Diphtherie. Nie Polyarthritis, Scharlach oder Lues. Vor 1½ Wochen heftiges profuses Nasenbluten. Mattigkeit. Fiebergefühl, Durchfall. Durst. Appetitmangel. Dumpfer Kopfschmerz. Husten und Brustbeschwerden bestanden nicht. Blässe der Haut und Schleimhäute. Später leichte Schmerzen in der rechten Brustseite. Herzdämpfung normal. Spitzenstoß kaum fühlbar. (5. I. R.) — Töne an der Spitze rein. An der Herzbasis, am lautesten über der Art. pulmonalis ein systolisches Geräusch, bei der Diastole ein kurzer, reiner Ton. Kein Frémissement. Über beiden Jugularvenen leichtes Sausen. Halsvenen

nicht geschwellt. Radialpuls kräftig, geringe Dikrotie. Über der rechten Spitze und r. h. u. verkürzter Schall. Im Sputum keine Bazillen. Temperaturanstieg. Meteorismus. Roseola?

Rechts über der Klavikel und links nach außen vom Herzen Rasselgeräusche. Roseola verschwunden. Diarrhöen. Gelegentlich schmerzloses Erbrechen. Blässe, keine Zyanose. Weiterhin beiderseits unter Klavikel tympanit. Beiklang. In den Spitzen spärliches Rasseln. Links seitlich umschriebenes pleuritisches Reiben. Herztöne rein, frequent. 2. Pulmonalton leicht akzentuiert. —

Über dem oberen Sternum und besonders deutlich nach links von demselben hört man (seit 3 Tagen) ein lautes, in seiner Lautheit aber variierendes Geräusch (sausend, an- und abschwellend), das nicht absetzt, aber in diesem An- und Abschwellen den Herzphasen isochron, also systolisch und diastolisch erscheint. Es wird nicht zum Rücken fortgeleitet. Kein fühlbares Frémissement. Jugularvenen kaum sichtbar; über ihnen ein leises Nonnengeräusch. Keine Zyanose, Blässe. Wenig schmerzloser Husten. Schüttelfrost. Meteorismus. — Über dem oberen Sternum und am lautesten über dem linken 2. Rippenknorpel ist dauernd jenes weiche, mehr oder weniger deutlich an die beiden Herzphasen gebundene Geräusch hörbar. Milz vergrößert. Auswurf weißschaumig, zum Teil mit blutigen Streifen untermischt. Atmung weniger frequent. Sehr geringe Zyanose. Unruhe, Benommenheit. Exitus. (Krankheitsdauer 3 Wochen.) Sektion: Rechter Ventrikel mäßig dilatiert. Endokard intakt. Klappen zart. Aorta glatt. In der Art. pulmonalis 3—4 cm oberhalb der Semilunarklappen mit breiter Basis aufsitzender Thrombus. Nach dessen Fortnahme liegt in der Pulmonalarterienwand eine ungefähr 5pfennigstückgroße leicht erhabene Fläche zutage mit unregelmäßigen, welligen Rändern. Bronchopneumonische Herde. Embolus. Staphylococcus pyog. aureus.

Wenn auch nachstehender Kasus wegen der ätiologischen und speziellen pathologischen Verhältnisse etwas abweicht, verdient er doch der klinischen Erscheinungen halber kurze Erwähnung.

Gotthardt (Ein Fall von Endarteriitis verrucosa der Arteria pulmonalis. Inaug.-Diss. München 1896).

18jähriges Mädchen, seit früher Jugend häufig Herzklopfen, seit 2 Jahren kränklich. Abgemagert, zyanotische Gesichtsfarbe.

Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links. Im 2. und 3. linken Interkostalraum starke sichtbare Pulsation und Dämpfung. Über den Ostien systolische und diastolische Geräusche. Die Diagnose wurde gestellt auf: Dilatatio cordis dext. et sin. Aneurysma aortae; Pericarditis adhaesiva (Cor villosum). Phthisis apicis sinistri. Später Ödeme, welche wiederholt auf Digitalis zurückgingen. Exitus. Sektion: Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Endocarditis verrucosa der Pulmonalklappen; Endarteriitis verrucosa der Arteria pulmonalis. Pericarditis fibrinosa. (Primäre Erkrankung: Tuberkulose der linken Lunge, Pericarditis.)

Laache (Om sklerose af arteria pulmonalis og erhervet „morbus caeruleus". Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1899, no. 1) verfügt über zwei Eigenbeobachtungen der seltenen primären Arteriosklerosis der Pulmonalis.

Beim 1. Fall, 50jährige Frau, mit den klin. Erscheinungen einer idiopath. Herzhypertrophie zeigte die Sektion außer dieser erhebliche Arteriosklerose der Aorta, ferner, daß die Intima der Pulmonalis bedeckt war mit „zerstreuten, weißlichen, bis bohnengroßen, etwas erhabenen Flecken ohne Verkalkung". Während die Skle-



rose der Pulmonalarterie hier eine Nebenrolle spielte, hatte sie in dem 2. von Laache beobachteten Falle eine prädominierende Stellung, wobei das klinische Bild des Morbus caeruleus bestand.

Ein 59jährige, etwas neuropathisch veranlagte Frau war in ihrem 36. Lebensjahre, etwa 1 Jahr nach einer etwas rätselhaften Vergiftung mit Apfelkuchen am ganzen Körper zyanotisch geworden. Häufig sehr starke Beklemmungen. Sie litt dann später viel an Husten. Sonstige Stauungserscheinungen fehlten. (Hatte auch eine vorübergehende Parese des rechten Armes und Beines.) Ödeme erst kurz vor dem Exitus, dann aber rasch zunehmend. Im Status erwähnt: außerordentlich starke Zyanose, verbreiterte Herzdämpfung, besonders nach rechts, Spitzenstoß an normaler Stelle, 2. Pulmonalton akzentuiert, allgemeiner Hydrops; keine Kolbenfinger. — Die Autopsie ergab: erhebliche Vergrößerung des rechten Ventrikels und Atriums, weniger des linken, geringes Atherom der Aorta, der Stamm der Pulmonalis bis zu 10 cm Umfang erweitert, auch die peripherischen Verzweigungen dilatiert, überall zahlreiche gelbe, konfluierende, prominente Plaques ohne Verkalkung. In der rechten Lunge einige Infarkte. Muskatnußleber und Nierenzyanose. — Die Ursache blieb dunkel, Alkoholismus und Syphilis auszuschließen.

Für unsere klinischen Besprechungen gewinnt nachstehende Publikation, die ebenfalls den deutschen Autoren vollkommen unbekannt geblieben ist, eine besondere Bedeutung.

J. H. Bryant, Functional pulmonary incompetence, and dilatation and atheroma of the pulmonary arteries, as complications of mitral stenosis. Guy's Hospital reports 1901, vol. LV, p. 83 berichtet über funktionelle Pulmonalinsuffizienz und Dilatation und Atherom der Pulmonalarterien als Komplikation von gleichzeitiger Mitralstenose bei verschiedenen gesammelten Fällen ärztlicher Beobachtung.

Es werden die ausführlichen Krankengeschichten von 16 diesbezüglichen Fällen mitgeteilt, von denen 9 obduziert und bei 7 klinische Diagnosen gemacht wurden (7mal war Zyanose notiert, 6mal Ödeme der Füße).

1. 36jähriges Fräulein. Mit 16 Jahren Typhus, mit 21 Jahren Scharlach.

Zyanose. Mitralstenose. Annahme einer Pulmonalarterien-Erweiterung.

Keine Ödeme. Sektion: Verzweigungen der Pulmonalarterie atheromatös, speziell in der rechten Seite und rechten Oberlappen. Klappen normal, Nodulus Arantii verdickt. Freie Ränder herabgezogen. Arteria pulmonalis erweitert und dicker als normal, fast so dick wie die Aorta.

2. 40jährige Frau. Mit 15 Jahren rheumat. Fieber. Herzpalpitationen. Später leichte Ödeme.

Anämische Schmerzen. Pulsat. im 2. I. R. links. Epigastr. Einziehung. Abdominalpunktion. Sektion: Pleuraladhäsionen. Frische Infarkte in den Lungen.

Pulmonalarterien verdickt, erweitert und atheromatös. Thromben in denselben. Die Pulmonalarterie selbst erweitert.

3. 41jährige Frau. Schweratmigkeit und Ödeme. Stets schwere Arbeit. Rheumatismus.

Diagnose: Mitralstenose. Trikuspidalinsuff. und -stenose.

Puls irregulär und beschleunigt. Sehr starke Zyanosis. Pulsation der Halsvenen. Mäßiges Ödem der Beine. Sektion: Zyanose. Rechte Oberlappenpleura verdickt, ebenso links.

Trikuspid. leicht verdickt. Vegetationen auf der Mitralklappe, sie selbst stark verdickt und verkalkt.

Pulmonalarterie verdickt (fast so stark wie die Aorta) und erweitert. Beide Äste stark verdickt und atheromatös, ebenso die kleineren.

4. 32jährige Frau. Anasarka und Dyspnöe. Rheumatismus in der Familie. Widerholt Polyarthritis. Zyanose. Pulmonarthrombose.

Sektion: An den Pulmonarklappen (11,4 cm Umfang) zweifellose Schlußunfähigkeit. In der Arterie atheromatöse Flecken.

5. 20jähriger Mann. Vor 5 Jahren Polyarthritis. Später Pleuritis sicca. Mitral- und Trikuspidalinsuff. Kleine Blutaustritte in der Haut.

Sektion: Zahlreiche Petechien und Ekchimosen. Pleuraadhäsionen.

Pulmonalverzweigungen verdickt und atheromatös. Erweiterung des Stammes.

Mitralis verdickt und verkalkt, Stenose. Aortenklappen verdickt und adhärent, doch schlußfähig. Hämaturie.

6. 22jähriger Mann. Herzpalpitationen und Schmerzen in der Brust. Vater und Mutter herzkrank. Mit 8 Jahren Scharlach. Attacken von Herzzuständen und Schwäche.

Linke Seite der Brust in der Nähe des Sternums vorgetrieben.

Sektion: Beträchtliche Arteriosklerose und Verdickung der Pulmonalarterien.

Arteria pulmonalis beträchtlich erweitert. Atherom begann von der ersten Teilung an.

7. 27jährige Frau. Wiederholte akute Rheumatismen. Mitralstenose und Perikarditis. Später wiederholte Polyarthritis. Blässe und Zyanose. Weicher und schneller Puls. Weiterhin trockene Pleuritis. Plötzlich Dyspnöe, Exitus. Sektion: Leichtes Ödem der Beine. Alte und frische Pleuritis. Totale Perikardsynechie. Verdickung der Trikuspidalis. Erweiterung der Pulmonalarterie, bedeutend weiter als die Aorta. Intima verdickt, die größeren Äste atheromatös.

8. 25jährige Frau. Vor 6 Jahren Rheumatismus. Mitralstenose und Trikuspidalinsuff. Blaß und dyspnoisch. Keine Zyanose. Ödem der Beine und vielfach Blutaustritte. Im weiteren Verlauf zunehmende Zyanose und Orthopnöe.

Sektion: Hochgradige Zyanose. Ödem der Beine. Pleuraadhäsionen.

Braune Induration und Lungeninfarkt. Perikard verdickt. Die Säume der Aortenklappe verdickt und eingerollt. Trikuspidalis verdickt und insuffiz.? Pulmonalarterie weiter als Aorta, bedeutend dicker und zeigt atheromatöse Flecken.

9. Mann. 2mal rheumatisches Fieber. Ödeme. Schwerer Atem. Blutiger Auswurf. Pleuritis sicca. Dyspnöe. Sektion: Empyem der rechten Pleura. Perikard überall verwachsen. Am rechten Ventrikel verkalkte Masse.

Erweiterung der Pulmonalis und ihrer Äste. Intimaverdickungen. Kein Atherom. Zahlreiche verkalkte und fibröse Flecken in der Aorta, speziell im Beginn.

Brünings Untersuchungen über das Vorkommen der Angiosklerose im Lungenkreislauf, Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1901, Bd. 30, S. 457, betreffen eingehende pathologisch-anatomische und histologische Befunde und kommen für klinische Zwecke kaum in Betracht.

Nachdem in den meisten Publikationen nachstehende Arbeit voll-



ständig unberücksichtigt blieb, sei sie etwas ausführlicher gebracht, zumal in bezug auf unser spezielles Thema die klinischen Befunde genauer detailliert erscheinen.

Percy Kidd, Sequel to a case shown at the society in 1901 as congenital morbus cordis; diffuse endoarteriitis of the pulmonary arterial system. Clin. society of London 1904.

21jähriges Mädchen, litt von Kindheit an an Herzkrämpfen und Dyspnöe. Hatte weder Muskel- noch Gelenksrheumatismus. Pat. war leicht zyanotisch, die Endphalangen der Finger zeigten jedoch keine kolbige Auftreibung.

Herz hypertrophisch, namentlich im rechten Anteil. Ictus cordis im 5. linken I. R. in der Mammillarlinie, starke Pulsation im 3.—5. I. R., die bis zum rechten Sternalrand reichte. Die Herzdämpfung begann in der linken Parasternallinie an der 3. Rippe und reichte etwas außer die Mammillarlinie nach links und etwas innerhalb des rechten Sternalrandes nach rechts.

Auskultatorisch lauter, kurzer, knackender Ton über der ganzen Herzgegend hörbar, ähnlich dem ersten Ton bei Mitralstenose. Das Maximum fand sich über dem Pulmonalostium, gelegentlich konnte man hier auch ein kurzes diastolisches Geräusch nach dem 2. Ton hören; der 1. Ton war überall rein, weich, von keinem Geräusch begleitet. Lungen und die übrigen Organe gesund. Nach Anamnese, Symptomen und Aussehen der Kranken und bei der Hypertrophie des rechten Herzens schien es ganz klar, daß es sich in diesem Falle um eine angeborene Herzerkrankung handelte. Als solche stellte ihn auch Kidd früher in der med. Gesellschaft vor. Plötzlich bekam Pat. Erbrechen, starke Dyspnöe, Leberschwellung, Ödeme an den Knöcheln und andere Stauungserscheinungen. Exitus. Obduktionsbefund: Das ganze Herz, Ventrikel und Vorhof beträchtlich erweitert und hypertrophiert, namentlich schien der Ventrikelanteil des Trikuspidalostiums dilatiert, die Pulmonalklappen waren an ihren Zipfeln und in ihrem Zentrum mit kleinen Flecken besetzt, welche den Eindruck frischer endokardialer Wucherungen machten. Sonst waren die Klappen sämtlich gesund. Weder die Aorten- noch die Pulmonalklappen waren schlußunfähig. Nichts fand sich, was die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens erklären konnte. Myokard und Kranzgefäße intakt. Die Aorta zeigte sehr leichte Arteriosklerose oberhalb der Klappen. Die Pulmonalarterie war deutlich atheromatös in ihrem Stamm und ihren großen Verzweigungen, selbst die kleinen Arterienäste in den Lungen wiesen Arteriosklerose höheren Grades auf. Die Gefäße, welche die einzelnen Lungenläppchen versorgten, waren mit zahlreichen gelblichen Flecken besetzt, die Wandungen zeigten breite atheromatöse Plaques. Verkalkungen waren nicht vorhanden. Mikroskopisch fanden sich selbst in den feinsten Lungenarterien-Verästelungen alle Zeichen chronischer Endarteriitis. Die Tunica intima war verdickt, die Kapillaren in den Lungen geschlängelt, ihre Wandungen etwas verdickt.

Kidd vermutet, der schon aus frühester Jugend her datierenden Beschwerden wegen, daß die Arterienerkrankung wahrscheinlich schon aus dem intrauterinen Leben stamme.

Torhorsts (Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterie. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 1904, Bd. 36, S. 210) Mitteilungen umfassen die pathologisch-anatomischen, speziell histologischen Veränderungen in einer Reihe von Pulmonalsklerosenfällen, bei denen nur in aller Kürze klinische Diagnosen ohne nähere Befunde beigefügt werden.



Dasselbe läßt sich von der Arbeit Ehlers (Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonalarterie. Inaug-Diss. Bonn, Jan. 1905 und Virchows Arch. 1905, Bd. 178, S. 427) sagen.

Im Comité médical, 1900, S. 2. Februar, berichteten Boinet und Poesy (Athérome de l'artère pulmonaire. Marseille médical 1906, 43. ann., no. 5, p. 151) über:

eine 57jährige Kranke. Mittlerer Ernährungszustand. Zyanose des Gesichtes, Lippen violett. Sehr zahlreiche Venenausdehnungen an den Wangen und der Nase. Beträchtliche Dyspnöe. Keine infektiösen oder rheumatischen Affektionen vorher.

Seit 8 Monaten Ödeme der Beine. Schweratmigkeit mit Exazerbationen. Beklemmungen, nervöse Anfälle mit Schwäche, Aufgeregtheit, Krämpfen.

Schwacher Herzschlag. Doppeltes Geräusch während der Systole in breiter Ausdehnung bis zur Axillarlinie. 2. Ton an Aorta und Pulmonalis schwach.

Kein Venenpuls an der Iugularis. Schwacher, leicht unterdrückbarer, unregelmäßiger Radialpuls. Emphysem speziell der Oberlappen.

Bronchitis. Im Auswurf blutige Streifen.

Sektionsbefund: Im linken Oberlappen in den größeren Gefäßen schwarzbraune Infarktpfröpfe, ebenso im rechten. Im Unterlappen Stauung.

Herz vergrößert, linke Aurikel ausgedehnt.

Mitralinsuffizienz. Aortenatherom mit Erweiterung des Bogens.

Trikuspidalinsuffizienz. Atheromatöse Plaques von 5 mm Länge, bis 1 cm Umfang vom Ursprung der Pulmonalarterie. Klappen der Pulmonalis normal.

Rechtes Herzohr sehr erweitert und hypertrophiert. Die Ränder der Trikuspidalklappe infiltriert und fibrös verdichtet.

Mönckeberg (Über die genuine Arteriosklerose der Lungenarterie. Deutsche med. Wochenschr. 1907, 1. Aug., Nr. 31, S. 1243) verfügt über 2 Erkrankungsfälle der primären Art.

1. Fall: 33jährige unverheiratete Dame, die schon vor der klinischen Aufnahme längere Zeit in ärztlicher Behandlung stand.

Erkrankte Januar 1906, nachdem sie vorher immer gesund gewesen, mit Zeichen von Anämie und allgemeiner Nervosität.

Innere Organe ohne abnormes Verhalten. Im Februar leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, an allen 4 Ostien Geräusche, am lautesten über der Mitralis. Puls klein und stark beschleunigt.

Wegen leichtem Fieber und Albuminurie wurde damals die Diagnose auf Endokarditis gestellt. Ende März Verschlimmerung. Erbrechen und heftige Schweiße, Urinverhaltung und Ödeme traten zeitweise auf. Die Haut bekam eine bräunlich livide Färbung.

Leichte Protrusio bulbi und Graefes Symptom in geringem Maße, jedoch keine Schilddrüsenschwellung. Aufgeregtheit und schlechter Schlaf.

5. April klin. Aufnahme. Starke Zyanose, geringer Exophthalmus. Herz beträchtlich vergrößert: $\frac{3+12}{15.3}$.

An der Spitze ein systolisches Geräusch konstant, ein diastolisches zeitweise. Tachykardie, jedoch regelmäßiger Puls. Tremor.

Urin vermindert, Spuren von Eiweiß. Blutdruck 125, später 117. Temp. normal. Atmung und Puls beschleunigt.

Man dachte an eine Forme fruste des Morbus Basedow, doch wurde auch eine Myokarditis in Erwägung gezogen. Herzschwäche. Exitus 22. IV.



Vom Sektionsbefund sei nur das Wichtigste gebracht. Keine Zeichen für Morb. Basedowii und Addisonii. Herz bedeutend vergrößert und zwar nur im rechten Ventrikel und Vorhof. Ersterer derb und starrwandig, während die Wandung des linken außerordentlich schlaff war. Auffallende Weite des Stammes und der beiden Hauptäste der Pulmonalarterie.

Beträchtliche Erweiterung des rechten Ventrikels, seine Wand bis zu 8 mm verdickt. Venöses Ostium erweitert, Trikuspidalis und Pulmonalklappen zart, frei beweglich, von entsprechender Größe.

Der Klappenapparat des engen linken Ventrikels zeigte nichts Pathologisches, ebenso Endo- und Myokard ohne Besonderheiten. Während die normal weite Aorta eine völlig glatte Innenfläche darbot, sah man an der Pulmonalarterie und ihren Hauptästen einzelne fleckige und streifige, wenig erhabene gelblichweiße Prominenzen auf der Innenfläche. Lungen lufthaltig. Die größeren Zweige der Lungenarterie auffallend starr und dickwandig. Starke Stauung an den Organen des großen Kreislaufes. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte es sich, daß die sklerotischen Prozesse in den Lungengefäßen eine weit größere Ausdehnung hatten. Die Intimawucherung war an den kleineren und kleinsten Ästen relativ noch viel hochgradiger.

2. Fall: 56jähriger Mann. Klagen über Hinfälligkeit und Atemnot, Klopfen und Unruhe des Herzens. Die Untersuchung ergab eine Mitralinsuffizienz im Stadium gestörter Kompensation, starke Herzvergrößerung, besonders in der Breite, systol. Geräusch an der Spitze, starke Leberschwellung, Ödeme der Beine. Auf Koffein und Diuretin Besserung auf 4 Wochen. Gegensatz zwischen guter Herztätigkeit und Puls einer- und großer Leber und Ödemen andererseits. Weiterhin stärkere Ödeme und Atemnot. Darreichung von Digitalis versagte.

Befund an der Poliklinik: Starke Zyanose, Ödeme an Rumpf, Beinen und Händen. Radialispuls nicht zu fühlen. Starker Venenpuls. Herz vergrößert. $\frac{5:11.5}{18}$. An der Basis ein nicht besonders lauter 2. Ton. Leber vergrößert, derb. Leberpuls (Aszites?). Links Hydrothorax. Pat. starb bereits am selben Morgen nach der Aufnahme im Bade. Diagnose: Insufficientia cordis. Insufficientia valvulae mitralis.

Aus dem Sektionsbefund: Linke Lunge seitlich oben und hinten flächenhaft, unten nur strangförmig verwachsen. Rechte in ganzer Ausdehnung teils flächenteils strangförmig verwachsen.

Herz im ganzen stark vergrößert. Rechter Ventrikel stark erweitert, Wand verdickt, starr. Endokard zart. Pulmonaltaschen groß, zart. Ost. ven. dext. für 4 Finger bequem durchgängig. Vorhof mäßig erweitert.

Linker Ventrikel nicht erweitert, Wand von entsprechender Dicke.

Myokard bräunlichrot, schlaff, Endokard zart, Ansatzrand der Aortentaschen und am vorderen Mitralsegel leicht verdickt. Mitralostium für 2 Finger bequem durchgängig. Klappensegel groß, freibeweglich.

Demnach Hypertrophie des rechten Herzens ohne organische Klappenveränderung. — Autochthoner Thrombus im Pulmonalarterienstamm, der das Lumen des Stammes und rechten Hauptastes nicht ganz verlegte, so daß eine Passage freiblieb, durch die ein wahrscheinlich aus der Vena cava inf. stammender Embolus in die zum rechten Ober- und Unterlappen gehenden Äste hineinfahren konnte. Der Thrombus war infolge ausgesprochener Arteriosklerose der Pulmonalis entstanden, wobei das Gefäß weit war, mit stark verdickten Wandungen. Die Erkrankung erstreckt sich nach der mikroskop. Untersuchung nicht so weit in die

kleineren Gefäße wie beim früheren Fall, dagegen waren die größeren stärker befallen.

Einengungen der Gefäße durch Intimawucherungen, dabei vielfach erweiterte kleinere Äste ohne Intimawucherungen.

Da es sich auch hier um ein jugendliches Individuum handelt (wie in den Fällen Romberg und Aust), möchte der Verf. möglicherweise eine angeborene Alteration der Lungengefäßwände annehmen, die zu einer vorzeitigen Schwächung mit Schädigungen der Gefäßwand und reparatorischen Wucherungen der Intima geführt haben.

Beim folgenden Krankheitsfall standen die Lungenblutungen im Vordergrund des klinischen Bildes.

Schwartz (Über einen Fall von abundanter Lungenblutung bei Mitralstenose und hochgradiger Sklerose der Arteria pulmonalis. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 13).

30jähriger M. Kein Potus, keine Geschlechtskrankheiten. Mit 24 Jahren Auftreten von Herzklopfen und Engigkeit bei raschem Gehen und Treppensteigen.

Vor 3 Jahren Bluthusten und wesentliche Verschlimmerung der Engigkeit. In der Folge mehrmals Hämoptöe. Dez. 1904 plötzlich heftiger Anfall von Atemnot mit krampfartigen Schmerzen in der Brust, 1 Tag lang sehr viel Blut ausgeworfen. Weiterhin mehrmalige solche Anfälle.

Vom Status sei hervorgehoben: Haut sehr anämisch. Lippen zyanotisch, Dyspnöe. Herzverbreiterung nach rechts, weniger nach links. Spitzenstoß 6. I. R. 1 Querf. außerhalb der Mammillarlinie.

Sehr verstärkter 1. Ton an der Spitze mit typischem präsystolischen Geräusch und verstärkter 2. Ton. Herzaktion rhythmisch, beschleunigt.

Halsvenen pulsieren synchron mit dem Spitzenstoß. Fühlbare Arterien nicht sklerotisch. Während des klinischen Aufenthaltes fast täglich Hämoptöeanfälle. (Hemiplegie.) Exitus.

Klinische Diagnose: Vitium cordis valvulare (Mitralstenose und -insuffizienz, Trikuspidalinsuffizienz), Herzfehlerlunge, multiple Lungenembolien und -infarkte, pneumonische Prozesse im rechten Unterlappen. Embolie der linken Art. fossae Sylvii.

Anatomische Diagnose: Embolie der linken Art. fossae Sylvii, Mitralstenose, Trikuspidalstenose, braune Induration der Lunge. Blutungen in die Bronchien.

Arteriosklerose der Arteria pulmonalis. Milz- und Niereninfarkte. Blutungen in die Magenschleimhaut.

In einer Arbeit Rößles (Über Hypertrophie und Organkorrelation. Münchner med. Wochenschr. 1908, 25. Febr., Nr. 8, S. 377) fand ich zwei Fälle anscheinend primärer, nur mäßiger Sklerose, die jedoch für klinisch-diagnostische Zwecke nicht in Betracht kommen.

Kitamura (Über die Sklerose der Pulmonalarterie bei fortgesetztem übermäßigen Biergenuß. Ztschr. f. klin. Med. 1908, Bd. 65, S. 14) beschuldigt übermäßigen Biergenuß als Ursache.

Sein Fall betraf einen 33jährigen M. Potator. Fettsucht. Zyanose. Keine Ödeme.

Die Pulmonalarterien sowohl in den großen, als auch in den kleinen Ästen



auffallend weit und klaffend. Die Intima zeigt schon in den großen Ästen, in zunehmendem Maße aber nach den mittleren und kleineren Ästen hin, zahlreiche gelbweiße, z. T. konfluierende beetartige Erhebungen.

Herz stark vergrößert. Verdickung der Ventrikelwände, speziell der rechten. Klappen und Endokard zart und intakt. Muskel nirgends von Fett durchwachsen. Die Intima der Aorta zeigt nur spärliche und kleine gelbweiße Verdickungen.

In allerjüngster Zeit berührte auf dem französischen Internistenkongreß als Korreferent Jaquet (Les formes cliniques de l'arteriosclerose. X. Congr. franç. de médec. interne, Genève. 3—5. Sept. 1908. La Sem.. méd. 1908, no. 37, p. 437) das Thema. Nach ihm sind die atheromatösen Veränderungen der Pulmonalarterie nicht ausgesprochen selten, sie bieten jedoch nur ausnahmsweise ein bestimmtes klinisches Bild. Manchmal indessen kann die Pulmonalarteriensklerose schwere Störungen hervorrufen, welche ungefähr an die Symptome der Pulmonalstenose erinnern.

Bei einer Eigenbeobachtung bestanden die Erscheinungen in starker Dyspnöe, Zyanose und Erweiterung des rechten Herzens, einem systolischem Geräusch an der Basis mit Verdoppelung des 2. Tones. (Außerdem Leberschwellung und leichte Albuminurie.)

Die Autopsie ergab ein Atherom des Stammes und der großen Äste der Pulmonalarterie, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Die Arterien des großen Kreislaufs waren mit Ausnahme der Nierenarterie frei von Sklerose.

Die Arteria pulmonalis ist das funktionelle Gefäß des Respirationsorganes; als korrespondierende abführende Gefäße dienen die Venae pulmonales, welche arterielles Blut führen.

Die zwei Arteriae bronchiales gelangen aus der Aorta zur Lungenwurzel; sie sind die Vasa nutritia für Bronchien, Pulmonalarterienwand und Lungenbindegewebe. Geringe Anastomosen bestehen mit der Art. pulmonalis.

Die zugehörigen Venae bronchiales führen das Blut nur von den größeren Bronchien zurück nach dem Hilus und münden in die Azygos oder die Anonyma. Die Venen der kleineren Bronchien gehen dagegen in die Venae pulmonales über, wodurch eine wichtige Beziehung zwischen diesen infolge des gemeinsamen Abflusses besteht.

Wird der Abfluß des Blutes der Venae pulmonales z. B. bei Mitralstenose erschwert, so werden auch die Bronchialvenen mächtig erweitert.

Das bis zu einem gewissen Grad mögliche vikariierende Eintreten der Bronchialarterien bei Lungenarterienverstopfung oder hochgradiger Einengung wird schon in der älteren Literatur gewürdigt (hierüber bringt unter anderen Tiedemann eigene und fremde Befunde), eingehender beschäftigte sich hiermit Küttner, worüber bei Hart (Über die Embolie der Lungenarterie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905, Bd. 84, S. 448) Näheres zu lesen ist.

Bei Atherosklerose der Lungenschlagader sind im Verhalten des ganzen Systems verschiedene Möglichkeiten vorhanden:



Bei geringeren Graden beschränkt sich die Veränderung auf sklerotische Fleckungen, verteilt auf größere oder kleinere Gefäßbezirke ohne Beeinflussungen des Lumens.

Daß derartige anatomische, oft fast eher histologische Vorgänge nicht ins Bereich klinisch-diagnostischer Erwägungen fallen, ist selbstredend.

Bei höheren Graden stellt sich eine wesentliche Änderung der Konsistenz mehr weniger weiter Gefäßwandungsbezirke ein, Elastizitätsverlust, nach vorausgehender Erschlaffung, Starrheit, verschiedengradige Verengung der kleineren und kleinsten Gefäßverzweigungen, welche einerseits eine gleichmäßige, bis mehr oder weniger aneurysmatische Erweiterung des Stammes oder von Hauptästen, andererseits eine allgemeine ziemlich gleichmäßige Verengerung des gesamten Gefäßes vom Ursprung an bedingen kann.

In seltenen Fällen ist eine allgemeine gleichmäßige Erweiterung vom Stamm an bis in die feinsten Verästelungen möglich.

Daß die obliterierende Endarteriitis der feinen und allerfeinsten Lungenarterienäste (z. B. in den Fällen von Aust, Romberg, Kidd, Mönckeberg, Rößle) in bezug auf klinische vorzüglich „Lokalsymptome“ ein differentes Bild zu der hochgradigen Sklerose des Stammes der Pulmonalis zustande bringt, mag hier gleich hervorgehoben sein. Letztere Endarteriitis höchsten Grades, die Arteriosklerose des Wurzelgebietes, der großen Äste und deren Verzweigungen, ohne besondere Beeinflussung des Kalibers mit ausgesprochener ausgedehnter Verhärtung und Verkalkung, haben wir bei unseren Besprechungen über die klinische Diagnose dieser Affektion bei der physikalischen Untersuchung in allererster Linie im Auge.

Thoma sieht die Ursache der Arteriosklerose in einer primären Erkrankung der Gefäßwand selbst und räumt der Veränderung der Vasa vasorum nur eine untergeordnete, sekundäre Stellung ein.

Während Huchard in eben dieser Alteration der Vasa vasorum das Primäre erblickt, bedingt durch eine erhöhte Wandspannung der Arterie, welche ihrerseits wiederum mit einem gesteigerten Tonus der Gefäßmuskulatur, mit einem Gefäßkrampf in Zusammenhang gebracht wird.

Ähnlichen Annahmen neigte bereits Köster zu. Zunächst leiden die Vasa vasorum, in welchen sich ein endarteriitischer Prozeß etabliert. Hierdurch wird das an ihrer peripheren Ausbreitung liegende Gewebe der Intima schlechter ernährt und Vorbedingungen für regressive Metamorphosen geschaffen. Nach reaktiver Bindegewebshypertrophie greift der Prozeß auf Media und Adventitia über.

Nach Josué (Pathogénie de l'artériosclérose. Soc. biol. LXIII, 29. Oct. 1907) ist die Arteriosklerose das Resultat der Verteidigungsmittel, die der Organismus aufbietet, um die Funktionsfähigkeit der Arterien zu erhalten. Hierbei kommen jedoch außer den produktiven auch degenerative Veränderungen zustande, so daß man die Arteriosklerose als eine Verletzung zwecks Verteidigung auffassen kann.

Wir dürfen nicht vergessen, daß der Vorgang in den Gefäßen sich nicht an ein allgemeingültiges Schema hält, daß es auf die Raschheit oder Langsamkeit der Entwicklung, den Ort, die Ausdehnung, den Grad ankommt, daß dabei die Beschaffenheit des Herzens bzw. das Stadium der ursprünglichen Herzaffektion, Zustand der Lunge, die Umgebung beider (Perikard und Pleura) ankommt.

Was die Zeitdauer betrifft, so wäre mit Thoma ganz besonders zu bedenken, daß eben die Wurzel des Übels die abnorme Dehnbarkeit in den Anfangsstadien ausmacht und erst in der späteren Entwickelung durch Verdickung der Intima eine Korrektur der Schädigung, dann aber durch Schwund der Elastizität, Verhärtungs- und Sklerosierungsprozesse, Kalkablagerung usw. eine völlige Starrheit eintritt.

Was nun die bei Mitralstenose obwaltenden Verhältnisse anlangt, so folgert Gerhardt (Über die Kompensation von Mitralfehler. Arch. f. experim. Pathol. 1901, Bd. 25, S. 186) aus seinen Versuchen, daß verstärkte Arbeit des rechten Ventrikels das durch eine Mitralstenose gesetzte Hindernis kompensieren kann, und deutet sonach die bei diesem Fehler regelmäßig vorkommende Hypertrophie des rechten Ventrikels als echte Kompensationserscheinung. Es ist jedoch eine verhältnismäßig starke Steigerung des Pulmonalarteriendruckes[1]) nötig, damit der Aortendruck beeinflußt wird. Damit werden aber an die Elastizität der Lungenarterien und -kapillaren erhöhte Ansprüche gestellt. Zur Mitralstenosenkompensierung müssen sie annähernd doppelt so großem Drucke standhalten wie in der Norm. In der menschlichen Pathologie drückt sich dieses in der starken Hypertrophie des rechten Herzens aus. Infolge der dauernd gesteigerten Belastung der Lungengefäße müssen diese ähnliche Veränderungen erleiden, wie die des großen Kreislaufs unter ähnlichen Bedingungen: Wandverdickung und Einbuße der Elastizität. Letztere bedeutet aber ihrerseits wieder eine Erschwerung der Arbeit des rechten Herzens, welche stärkere Hypertrophie erfordert.

Es bildet sich sonach ein Circulus vitiosus aus, der die Kreislaufsverhältnisse trotz anfänglicher Kompensation des Klappenfehlers dauernd verschlechtert. —

Für das Verständnis des ganzen Prozesses und einer Reihe klinischer Symptome ist nicht minder wichtig ein zweiter derartiger Circulus vitiosus, der sich in den Vasa nutritia, den Bronchialarterien abspielt. An verschiedenen Stellen wurde der schlechten Füllung des linken Ventrikels und der Umstände gedacht, die eine Füllung hier ganz besonders erschweren, infolgedessen auch die Blutversorgung in diesen Gefäßen leidet, was wiederum eine Steigerung des Prozesses in den Lungenarterienwandungen zur Folge haben muß. In diesen Stadien resultiert daraus und durch den mächtigen Überdruck von innen eine starke Gefäßüberdehnung, infolge deren die Vasa vasorum komprimiert und geschädigt werden.

Aus allem, aus der hier niedergelegten Literatur und unseren Eigenbeobachtungen geht hervor, daß unter allen Herzaffektionen die Mitralstenose weitaus die Prädilektion für die Entwickelung des Prozesses in der Lungenschlagader abgibt.

Ganz und gar über das Ziel schießt jedoch Rattone (Arch. per le scienze med. 1885, t. IX, no. 1), wenn er behauptet, daß das Atherom der Pulmonalis sich konstant bei Stenosen der Mitralis findet,

1) Das Blutdruckverhältnis in der Pulmonalarterie zur Aorta geben unter anderen an: Beutrer und Marey mit 1:3, Goltz und Gaule mit 2:5.





wenn er auch die Beschränkung beifügt: die eine bedeutendere Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Folge hatten.

Beim Studium des vorliegendes Gegenstandes wurde ich veranlaßt, ein möglichst großes Material von Herzkranken mit Mitralstenose in den klinischen und Sektionsprotokollen, in sonstigen Publikationen, Statistiken, Krankenhausberichten, kasuistischen Mitteilungen, Sammelreferaten u. dgl. auf das Vorkommen dieses Prozesses in den Lungengefäßen durchzuprüfen, wobei ich zu dem Resultat gelangte, daß wirklich ausgesprochene Fälle von Atherosclerosis pulmonalis ganz entschieden trotzdem auch bei diesem Herzfehler selten sind. Dies gilt nicht allein für die an und für sich nicht allzu häufige reine Mitralstenose, sondern auch für die Kombination dieser mit Insuffizienz und Vorwiegen ersterer. Immerhin ist aber das von uns in obigem erbrachte Material reichlich genug, um auch für den Praktiker volle Beachtung zu verdienen.

Es sind zum Zustandekommen solcher Prozesse unzweifelhaft noch eine Reihe von Faktoren nötig, die sich recht kompliziert gestalten können.

Eine gewisse angeborene Kleinheit und Schwäche des linken Ventrikels mit geringerer Widerstandsfähigkeit der Lungengefäße (wofür das so häufig konstatierte jugendlichere Alter spricht), Enge der Pulmonalvenen, Hypoplasie der Aorta, wiederholte Einwirkungen schwerer infektiöser Prozesse besonders in der Jugend.

Abgesehen von dem Vorkommen bei Entwicklungsstörungen des Herzens wird der für manche Fälle geltende kongenitale Charakter durch Erscheinungen gekennzeichnet, die alle Zeichen einer kongenitalen Endokarditis tragen.

Um den Rahmen der vorliegenden Mitteilung nicht zu überschreiten, können nur einige Momente in gedrängtester Kürze gestreift werden.

So verdient hervorgehoben zu werden, daß bei beiden jugendlichen Individuen (24 und 25 Jahre) von Romberg und Aust mit anscheinend primärer Arteriosklerose sehr auffällige Enge der Aorta vorhanden war (beidesmal vollständige rechtsseitige Pleurasynechie).

Im Falle Rombergs bestand eine für die Auffassung des Prozesses ungemein wichtige Störung, auf die merkwürdigerweise weder er noch andere Bearbeiter des Themas Rücksicht nahmen, nämlich „eine ganz beträchtliche Verengerung der Pulmonalvenen“. Es heißt: „Die Venae pulmonales sind in ihrer Einmündung in den linken Vorhof eng, für einen dünnen Bleistift eben durchgängig.“ Daß eine derartige Verengung nicht gleichgültig für den Blutkreislauf in der Lunge sein kann und daß dadurch eine Ursache für wesentliche Drucksteigerung in der Pulmonalarterie gegeben erscheint, ist ohne weiteres ersichtlich.

Im schließlichen Endresultat dürfte sie dem durch Mitralstenose ausgelösten gleichkommen.

Demnach wird auch verständlich, wenn ich an anderer Stelle sagte, daß die „rein primäre“ Natur einiger dieser Beobachtungen sehr cum grano salis aufzufassen ist.

Auch in unseren beiden Fällen IX und X von Mitralstenose mit hochgradiger Atherosis der Pulmonalartie zeigten die Pulmonalvenen auffallend enge Lumina, was um so mehr Berücksichtigung verdient, als ja bekanntlich als gewöhnliches Verhalten bei der Stenosierung des linken Atrioventrikular-Ostiums naturgemäß eine ganz außerordentliche Ausdehnung des linken Vorhofes, die sich auch stets auf die Mündungen der Pulmonalvenen erstreckt, resultiert.

Die Verengerung der Pulmonalvenen (vielleicht manchmal angeboren, zum Teil jedenfalls auch auf extrauterine Prozesse infektiöser Natur bei frühzeitiger Polyarthritis, Variola usw.) würde auch die direkte unmittelbare Beeinflussung der Zirkulationsverhältnisse in der Lungenschlagader und die daraus resultierenden Folgezustände recht plausibel erscheinen lassen und verdient jedenfalls in Zukunft vollste Beachtung.

Die Ätiologie soll wenigstens in dieser Mitteilung nur vom praktisch-klinischen Standpunkt aus berücksichtigt werden. Wir begnügen uns deshalb mit dem bloßen Hinweis, daß der Pulmonalsklerose eine separate Stellung gebührt, relativ unabhängig von dem Prozeß im sonstigen arteriellen System, daher nur äußerst selten als Teilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose auftritt; sie kann auch mitunter bei gewissen Bildungsanomalien des Herzens und der großen Gefäße gefunden werden.

Nachdem Mitralstenose[1]) noch relativ am häufigsten diesen Prozeß im Gefolge hat, wird es uns gar nicht wundernehmen, daß wir des öfteren in der Anamnese Attacken von schwerer Polyarthritis rheumatica finden. Mehrfach läßt sich auch die Kombination von Pneumonien, Emphysem und Perikarditis mit solchen konstatieren. Daß letztere für die Ausbildung derartiger Befunde begünstigend wirken können infolge Zirkulationsstörungen und mechanischer Momente (Druck, Kompression, Verzerrung), bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung.

In akuter Weise kann aber auch die Intima und im weiteren Verlauf die ganze Wand des Gefäßes direkt durch bakterielle Wirkung

1) Auf das Auftreten von Pulmonalsklerose bei Mitralstenose wiesen zuerst und vor allem Dittrich (1850), Klinger (1855), Heschl (1855) und Bamberger (1857) hin.

oder zum mindesten durch die Toxine bei Infektionen lädiert werden, wodurch als Resultat auch ulzerierende und sklerotische Veränderungen gesetzt werden können (Diplokokkeninfektion, Strepto- und Staphylokokken, gonorrhoische Infektion).

Ohne auf die diesbezügliche Literatur einzugehen, mögen hier einige Beispiele mit klinischen Erscheinungen Platz finden, ganz besonders deshalb, weil in den Lehr- und Handbüchern und den einschlägigen kasuistischen Arbeiten diesem Moment gar keine Rechnung getragen wird. Dieselben dienen demnach auch als Paradigma für akutes Entstehen solcher Prozesse.

Nyssens, Un cas d'endartérite pulmonaire végétante et ulcereuse. Infection streptococcique. La Presse Médicale Belge 12. Mars 1893, 45. ann., no. 11, p. 81.

Mädchen von 22 Jahren. Blässe, Erbrechen. Konstantes Geräusch an der linken Seite des Sternums. Milztumor. Später etwas Zyanose. Weiterhin Erbrechen, Fieber, Schweratmigkeit.

Sektion: Herz 430 g schwer.

„Autour des artères aorte et pulmonaires il existe de l'exsudat avec villosités sous forme de plaques d'epaissement, et surtout sur l'artére pulmonaire. Les valvules pulmon. sont transparents et souples mais à leur insertion elles présentent des points d'induration des trainées de sclérose.

Palleri, Un caso di endoarterite dell' arteria pulmonare. Riforma medica 1899, no. 254. Ref. Ztrlbl. f. inn. Med. 1900, Nr. 31, S. 787.

Eine Pneumonie des linken oberen Lungenlappens, die zur Induration geführt, eine frische des linken unteren Lappens, doppelseitige serös-fibrinöse Pleuritis, ulzerierende polypöse Endoarteriitis der Semilunarklappen der Pulmonalis, ausgebreitete fibrinöse Meningitis war der Krankheitsbefund, welchen Palleri beschreibt. Es gelang ihm, aus allen Krankheitsherden Reinkulturen von Diplococcus Fränkel zu erzielen; auch gingen alle mit diesen Kulturen geimpften Kaninchen prompt an Septikämie ein. Als Seltenheit betont Palleri, daß das Herz wie alle übrigen großen Gefäße sich vollständig gesund erwies und nur die Lungenarterie an dem Krankheitsprozesse Anteil nahm.

Miura (Virchows Arch. Bd. 111, und Mitteilungen der mediz. Fakultät der Universität Tokio 1899, IV, 5) beschreibt bei Kakkepatienten Veränderungen an der Pulmonalarterie, die als Vorstufen von Arteriosklerose betrachtet werden können.

Fürth und Weber, Maligne gonorrhöische Endarteriitis der Arter. pulmonalis. Edinburgh Medic. Journ. 1905, vol. XVIII, p. 33. Ref. Fortschr. d. Med. 1905, S. 891.

27 j. M., seit einigen Monaten Gonorrhöe, unregelmäßiges Fieber mit Frösten, leichte Zunahme der Pulsfrequenz. Geräusch im 2. linken I. R. (Perikarditisverdacht). 4 Monate später neben einem systolischen ein lang gezogenes diastolisches Geräusch neben deutlichem 2. Pulmonalton. Hypertrophie des r. und l. Herzens. Albuminurie. Tod 7 Monate nach der Aufnahme im Spital.

Sektion: Herzklappen normal. In der Art. pulm. 2 cm oberhalb der Pulmonalklappe eine rauhe, ca. 1″ lange und 3 mm vorragende warzige Effloreszenz, in welcher zwar Streptokokken, aber keine typischen Gonokokken gefunden wurden.

Die Erweiterung der Pulmonalis bot für das diastolische Geräusch keine genügende Erklärung, jedenfalls nicht für die frühere Zeit des Auftretens.

Dem chronischen Alkoholismus wird von französischen Autoren eine ätiologische Bedeutung bei der Pulmonalarterien-Sklerose zugeschrieben.

Nach Lancereaux (Caillots développés dans l'artère pulmonaire a la suite d'excès alcooliques. Compt. rend. de la Soc. de biologie, 1861, ann. XIII., p. 162) existiert eine Form der chronischen Arteriitis, welche von den Autoren noch nicht beschrieben ist und sich durch Produktion neuer Membranen an der Intima charakterisiert. Diese Arteriitis findet sich besonders in der Pulmonalis. Als ätiologisches Moment glaubt Lancereaux Alkoholismus beschuldigen zu können.

Einem anderen französischen Autor, Huchard (Causes et pathogénie de l'artériosclérose, 1889, und Maladies du cœur et des vaisseaux, 1892) zufolge wirke der Alkohol in erster Linie auf die Lebersubstanz ein und rufe weiterhin hauptsächlich arteriosklerotische Veränderungen in den Pulmonalarterien hervor, eine Anschauung, die, wie Brüning (Untersuchungen über das Vorkommen der Angiosklerose im Lungenkreislauf. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1901, XXX, S. 457) mit Recht bemerkt, wohl von keinem anderen Forscher geteilt wird.

Mehrfach fand ich in der Literatur einen Hinweis auf Münzinger. Aus dessen Arbeit (Das Tübinger Herz. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1877, Bd. 19., S. 449) ist jedoch keinerlei Ausbeute für klinisch-diagnostische Zwecke, unseren Prozeß anlangend, erhältlich.

S. 758: „Mannigfaltig gestaltet sich das Krankheitsbild (nämlich das vom Verf. geschilderte, infolge Überanstrengung auftretende Herzleiden der Tübinger Weinbauer), wenn von den Lungen aus (dem Emphysem, der atheromatösen Entartung der Pulmonalarterie), dem Gebiete der Arterien des großen Kreislaufs (Atherom), neue Bedingungen eingreifen, welche wohlgeeignet sind, ein verworren erscheinendes und schwer zu enträtselndes Ganzes zu gestalten."

Über besondere Arteriosklerose der Pulmonalis weiß dieser Autor jedoch nicht zu berichten. In einem Fall, 55 j. M., wird allerdings angegeben: „Pulmonalis mäßig erweitert, schwach atheromatös"; ebendasselbe wird auch von der Aorta bemerkt.

In einem anderen, 50 j. M., heißt es von Pulmonalis und Aorta: „Etwas erweitert, leicht fettig degeneriert."

In jüngster Zeit kommt Kitamura (Über die Sklerose der Pulmonalarterie bei fortgesetztem übermäßigen Biergenuß. Ztschr. f. klin. Mediz. 1908, Bd. 65, S. 14) auf das Thema zu sprechen, indem er reichlichen Biergenuß als ursächliches Moment beschuldigt. Es stelle sich bei diesem eine echte Plethora, eine absolute Vermehrung der Blutmenge mit konsekutiver Herzhypertrophie ein, wobei sich die Erschwerung der Zirkulation, besonders im Lungenkreislauf, geltend mache.

In unseren Fällen war eine derartige Ätiologie vollständig zu negieren. Nur Fall I betraf einen ausgesprochenen Potator mit Leberzirrhose und Herzdegeneration, bei dem der Prozeß in der Lungenschlagader als zufälliger Sektionsbefund angetroffen wurde.

Was speziell den übermäßigen Biergenuß anbelangt, so würde hier das kompetenteste Urteil in dieser Frage wohl außer jedem Zweifel dem Münchener pathologischen Institut zustehen.

Auf eine diesbezügliche Anfrage hatte Herr Prof. Dürck von dem genannten Institut die Güte mitzuteilen, „daß solche Fälle sicher mit übermäßigem Biergenuß nichts zu tun hatten". Ein Fall der letzteren Zeit des Institutes betraf ein junges Mädchen.

Im Gegensatz zur Aorta spielt bei den Schädigungen dieses Gefäßes Lues ganz sicherlich nur eine sehr untergeordnete Rolle. Näher hierauf einzugehen, würde uns von unserem klinischen Thema zu weit abseits führen.

In letzter Zeit lenkte wiederum Wiesel in mehreren Mitteilungen[1]) die Aufmerksamkeit auf die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen.

Für die Beurteilung und das Verständnis mancher Vorkommnisse, die im folgenden auseinandergesetzt werden, scheint mir von Wichtigkeit, daß auch Schädigungen der Vasomotoren durch infektiöse Prozesse behauptet werden (Romberg).

Bei Durchsicht der Literatur in bezug auf unser Thema muß einem die häufige Erwähnung durchgemachter Infektionskrankheiten auffallen, wobei ich gerade mehrfach Überstehen verschiedenartiger schwerer solcher antraf.

In der Anamnese unserer Kranken figuriert, abgesehen von zumeist sehr schwerer und wiederholter Polyarthritis rheumatica, die zu Endokarditis mit konsekutivem Vitium cordis führte, Typhus, Pneumonie, Perikarditis, bei 3 Fällen in jüngeren Jahren **„Variola"**.

Dieser schweren Infektionskrankheit bin ich geneigt, eine entschiedene Bedeutung in der Ätiologie des abzuhandelnden Prozesses beizulegen.

Verschiedenerseits wurden Befunde von Gefäßalterationen nach Blattern erhoben.

Tiedemann (S. 172) z. B. schreibt, daß Entzündung der inneren Haut der Pulsadern oft in Begleitung hitziger, mit Fieberbewegungen verbundener exanthematischer Krankheiten eintrete, namentlich bei Masern, Scharlach und Pocken.

Auch in sonstigen älteren deutschen Hand- und Lehrbüchern über Herzkrankheiten finden sich solche Hinweise.

Tanchon (Edinburgh Journal of medical sciences July 1816) fand bei einer großen Anzahl von an Pocken Verstorbenen die verschiedensten Grade von Entzündungen der inneren Fläche des Herzens und der großen Gefäße. Er beschreibt hierbei die verschiedensten Veränderungen der Gefäße, wobei es wiederholt zu beträchtlichen Verdickungen kam.

In dem bekannten Falle Gilewskis (Wien. med. Wochenschr. 1868, Nr. 33)

---

1) Zeitschr. f. Heilk. 1905 und 1907. Über Schädigungen der Gefäßwand durch Infektionskrankheiten, die dann zu Sklerose führen, liegen Untersuchungen vor unter andern von Simnitzi, Seitz und Saltykow. Thayer, Beziehungen zwischen akuten Infektionen und Arteriosklerose. Deutsche mediz. Wochenschr. 1904. L. B. S. 1515.

von kombiniertem Herzfehler mit Aneurysma und hochgradiger Arteriosklerose der Pulmonalis überstand der Kranke Blattern, Typhus, Wechselfieber, Lungenentzündung, Gelenkrheumatismus.

Nach Thoma leidet die Dehnbarkeit und Elastizität der Gefäße bei Diphtherie und Variola.

Speziell diese verursache, wie Huchard glaubt, unter besonderen Umständen eine akute Endarteriitis.

Schrötter läßt allerdings die Frage offen, ob dieses auch für die Arteriosklerose gelte.

Martin (Revue de Méd. 1881, t. I, p. 369) wies bei Infektionskrankheiten, namentlich bei Pocken, herdweise Veränderungen an den Gefäßen, Aorta usw. nach, welche herdweise Arteriosklerose auf eine Arteriitis der Vasa vasorum zurückgeführt wird.

Von Immermann (Variola. Nothnagels Spez. Path., Bd. IV, 2. H. 1896) wird unter Komplikationen und Nachkrankheiten nur Perikarditis, in einzelnen Fällen Endokarditis ulcerosa und marantische Thrombose angeführt.

Von einer Reihe von Autoren wurden nach akuten Infektionen, speziell Typhus und Variola, akute Arteriitis, die häufig in einen chronischen Zustand, Arteriosklerose, überging, beobachtet (Ducastel, Brouardel, Blachez, Landouzy und Siredey).

Anhangsweise möchte ich beifügen, daß in einem von mir beobachteten Falle von Pulmonalkonusstenose mit Septumdefekt[1]), bei dem schwere endokarditische Prozesse am Konus und Klappenapparat, endarteriitische Fleckungen an der Arterie selbst bestanden, in früher Jugend Blattern (mit 17 Jahren Pneumonie) durchgemacht wurden.

Die Möglichkeit des klinischen Erkennens des Prozesses ist von Haus aus an das Vorhandensein einiger Bedingungen geknüpft:

1. entsprechendes Stadium (je hochgradiger und fortgeschrittener die Erscheinungen der Kompensationsstörungen und Herzensinsuffizienz, desto weniger Aussicht bietet sich für sie).

2. genügende Ausbildung des Prozesses selbst, der Intensität und Extensität nach.

3. sehr lange Beobachtungsdauer.

(Bei unseren letzten zwei Patienten erstreckte sie sich auf 5 und 7 Jahre.)

In der klinischen Symptomatologie ist für das Auftreten der allgemein klinischen Symptome das Befallensein der kleineren und kleinsten Gefäße (Endarteriitis obliterans), für die Setzung der lokalphysikalischen Befunde das hochgradige Befallenwerden des Ursprungsgebietes, Stammes der Arterie und der großen Äste maßgebend.

Wir wollen von der Atherosclerosis pulmonalis bei Mitral-

1) S. Pommer, Wiener klin. Wochenschr. 1904. (s. u.)

stenose ohne wesentliche Alteration der Kaliberverhältnisse des Gefäßes ausgehen.

Bei der physikalischen Herzuntersuchung wollen wir derjenigen Erscheinungen gedenken, welchen eine direkte oder indirekte semiologische und diagnostische Bedeutung zukommt oder durch das Zusammentreffen gewisser Umstände eine solche erlangen.

Bei der Inspektion weisen alle Zeichen (verbreiterte undulierend-pulsierende Herztätigkeit, epigastrische Pulsation, Pulsationen in der Konusgegend) auf eine mächtige Hypertrophie des rechten Ventrikels hin.

Sichtbare Pulsationen im 2. linken Interkostalraum lassen wohl zumeist eher komplikative Verhältnisse vermuten: Adhäsionen, Retraktionen am Perikard oder der benachbarten Pleura, Erweiterungen und Aneurysmabildungen des Gefäßes.

Daß die Hergegend im allgemeinen meist recht beträchtlich hervorgewölbt, demnach die Herzbuckel(Voussure)bildung eine in der Regel ganz besonders auffallend starke ist, darf uns unter solchen Umständen nicht wundernehmen, zumal es sich ja so häufig um verhältnismäßig noch recht jugendliche Personen handelt.

Das mittelst Palpation bei Mitralstenosefällen wahrzunehmende diastolische Schwirren an der Herzspitze rückt manchmal im Verlaufe der Beobachtung sukzessive mehr nach aufwärts gegen den linken Sternalrand zu (vgl. Auskultation).

Wahrscheinlich dürfte das einige Male mit der aufgelegten Hand nachgewiesene leichte rieselnde Schwirren in der Pulmonalgegend auf Bildung von endarteriitischen Verdickungen und Rauhigkeiten zurückzuführen sein.

Durch die Herzperkussion läßt sich sowohl bei den genuinen als den auf Mitralstenose beruhenden Fällen eine ganz besonders auffällige Vergrößerung des rechten Herzens feststellen. Dieser höchst beträchtlichen Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, die bereits schon nachweisbar ist zu einer Zeit, wo nach allem übrigen noch kein Grund für eine derartige das Maß des Gewöhnlichen weit überschreitende Kompensation vorzuliegen scheint, steht die Kleinheit des linken Ventrikels gegenüber.

In gleicher Weise, wie man bekanntlich einen Dämpfungsstreifen am obersten rechten Sternalrand auf die arteriosklerotische Aorta bezieht, möchte ich den wiederholt nachzuweisenden und im Verlaufe langer klinischer Beobachtung an Extensität der Ausdehnung und Intensität der Schallerscheinung immer deutlicher werdenden Dämpfungsstreifen am obersten linken Sternalrand (und angrenzenden



2. I. R.) auf die atherosklerotische Pulmonalarterie zurückführen[1]).

Allerdings ist dieser Rückschluß erst dann erlaubt, wenn durch genaue differential-diagnostische Erwägungen anderweitige Prozesse in diesem Gebiete ausgeschlossen werden können.

Der Empfindlichkeit bei tiefen Perkussionsschlägen und der Haut in dieser Region, wie sie einige Male bestand, muß gedacht werden.

Unter bestimmten Verhältnissen dürfte auch die Untersuchung in stark vorneüber gebeugter Haltung (Zunahme der Breite des Dämpfungsstreifens und der Intensität desselben in diesem Gebiet, stärkere lokale Druck- und Perkussionsempfindlichkeit) brauchbare Aufschlüsse geben.

Dieser Abschnitt der physikalischen Herzuntersuchung würde des inneren Zusammenhanges entbehren, bliebe das Verhältnis der beiden Ventrikel zueinander unbesprochen, dem eben hier auch ein gewisser semiologischer Wert innewohnt. Das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose hängt von der Blutmenge ab, welche er noch zu bekommen in der Lage ist. Bei geringen Graden tritt keine auffallende Erscheinung ein. Stellt sich aber ein Mißverhältnis zwischen dem durch die Stenose erzeugten Hindernis und der Kraft des rechten Ventrikels ein, so leidet die Füllung, die Arbeit sinkt und die Muskulatur atrophiert.

Bei der Mitralstenose wird der Druck in der Pulmonalarterie, wie die Tierversuche Gerhardts und die von Moritz am Modell dartun, wesentlich erhöht.

In der Aorta sinkt der Blutdruck, es macht sich eine schlechte Füllung und geringe Spannung bemerkbar.

Diese Verhältnisse machen sich in noch höherem Grade bei der gleichzeitigen Sklerose der Lungenarterie geltend und kommen physikalisch-diagnostisch in einem ganz besonders hohen Grad der Vergrößerung des rechten Ventrikels bei Kleinheit des linken zum Ausdruck. Die bei den Obduktionen erhobenen Befunde erhärten dies: der hochgradig vergrößerte rechte Ventrikel verdrängt den kleinen, unansehnlichen, geschrumpften linken nach hinten und umgreift ihn förmlich. Der sozusagen rudimentäre linke Ventrikel erscheint fast als unbedeutender Appendix.

Bei abweichendem Verhalten war die Ursache unschwer zu erkennen: gleichzeitige stärkere Aortenatheromatose, Insuffizienz der Semilunaren, beträchtliche Arteriosklerose peripherer Gebiete, interstitielle Nephritis, schließlich vorausgegangene Insuffizienz der Mitralis.

Eine wertvolle Bereicherung der Herzuntersuchung auf Verkalkungsprozesse liefert die Röntgendurchleuchtung. Man kann mittels dieses Verfahrens bei Schonung pathologischer Präparate verkalkte Stellen im Myo- und Perikard, an den Klappen, an den Koronararterien nachweisen. In dieser Hinsicht bietet auch der Nachweis von Atherosklerose der Pulmonalarterie, deren Sitz und Aus-

---

1) Eine bandförmige Dämpfung links neben dem Sternum im 2. I. R. wurde bereits von Hamernjk und Gerhardt auf eine Erweiterung der Arteria pulmonalis bezogen.

breitung an solchen Präparaten großen Vorteil, weil dadurch derartige für Sammlungen wertvolle Objekte vollständig geschont bleiben.

Wesentlich schwieriger gestaltet sich naturgemäß, der Respirations- und Herzbewegungen halber, die Untersuchung am Lebenden. Die technische Unvollkommenheit der damaligen Apparate gestattete keine unzweifelhaften Schlüsse aus den Befunden zu ziehen.

Daß der allerdings etwas undeutliche, verwaschene Schatten im 2. linken Interkostalraum längs der Sternallinie bei der Röntgenuntersuchung auf die arteriosklerotisch veränderte und mäßig erweiterte Pulmonalarterie zu beziehen ist, wird um so wahrscheinlicher und sicherer, als Weinberger[1]) (Atlas der Radiographie der Brustorgane. Wien, Emil Engel) durch wiederholte, an Sektionen bestätigte röntgenographische Untersuchungen feststellte, daß ein so gelagerter Schatten durch die erweiterte Pulmonalarterie bedingt ist, worauf auch Hödlmoser (Ztschr. f. klin. Mediz. 1904, Bd. 54, S. 122) hinweist.

Die Verhältnisse des Röntgenogrammes bei erweitertem linken Vorhof und erweiterter Pulmonalis berührten anläßlich der Besprechung der Rekurrenslähmung bei Mitralstenose Schrötter, Ztschr. f. klin. Med., Bd. 43, Alexander, Berl. klin. Woch. 1904, S. 135, und Frischauer, Wiener klin. Wochenschr. 1905, S. 1383.

Nach Bittorf (Die Bedeutung des linken mittleren Herzschattenbogens. Fortschr. aus d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 9, H. 1) ist der linke mittlere Herzschattenbogen normalerweise vorwiegend von der Arteria pulmonalis und zum geringen Teil vom linken Herzohr gebildet.

Während er die Sichtbarkeit des linken Vorhofes beim Gesunden und Kranken bestreitet, läßt de la Camp (Mediz. Klinik 1905, Nr. 53, S. 1381) denselben bei sehr starker Vergrößerung, z. B. Mitralstenose bei dorsoventraler Durchleuchtung, am Schattenrande teilnehmen.

Letztere Konstatierung ist gerade für unsere Besprechung von besonderer Wichtigkeit, weil sie zur Vorsicht der Deutung der auf die Pulmonalis bezüglichen Befunde bei Mitralstenose gemahnen muß.

Eine übersichtliche Darstellung der Verhältnisse bringen in allerjüngster Zeit Brugsch und Schittenhelm (Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden. Urban u. Schwarzenberg 1908. S. 236 und 255).

---

1) Weinberger, Über die durch Erweiterung der Pulmonalarterie im Radiogramme entstehende Schattenform. Ber. des Kongr. f. Radiologie 1902. Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 42: „Im Radiogramme, entsprechend dem zweiten Interkostalraum, eine Verbreiterung des der Pulmonalarterie zukommenden Schattens."



Meines Erachtens ließen sich auch für manche der seltensten Fälle primärer Pulmonalsklerose (bei denen Verengung der Pulmonalvenenmündungen vorliegt) bei der Röntgenuntersuchung verwertbare Anhaltspunkte und zwar in folgender Weise finden: bei Mitralstenose resultiert infolge der Dilatation des linken Vorhofs und rechten Kammer eine Art Medianstellung des Herzens, die sich im Röntgenbild als solche ausdrückt (mitralkonfiguriertes Herz Holzknechts).

Falls die Ursache in dem Hindernis gelegen ist, das die Einengung der Pulmonalvenenmündungen liefert, wie in dem ersten Fall, entfällt daher die Dilatation des linken Vorhofes, was sich im Röntgenbild durch eine andere Konfiguration des linken oberen Randes aussprechen wird, wie bei der Mitralstenose mit ihrer konsekutiven mächtigen Vorhofserweiterung und dem daraus resultierenden Durchleuchtungsbild.

Von größtem Interesse und differential-diagnostischem Werte für die Erkennung dieser beiden Zustände wären meines Erachtens Aufnahmen von Elektrokardiogrammen (Einthoven) nach Kraus und Nicolai[1]).

Liegt eine Mitralstenose zugrunde, würde sich selbe in einer mächtigen Entwicklung der Vorhofszacke kund tun, der andere Fall (Pulmonalvenenverengerung) durch ein völliges Ausbleiben oder nur minimalste Andeutung einer solchen markiert sein.

Ebenso dürfte eine Förderung der Frage von der ösophagealen Kardiogramm-Methode[2]) zu erwarten sein.

---

1) Kraus und Nicolai (Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berliner klin. Wochenschr. 1907, S. 765 und 811) bringen die Kurve bei Mitralstenose mit präsystolischem Geräusch und Schnapp, (röntgenorthographisch starke Ausladung des mittleren Bogens des linken Herzschattenrandes).

Am Elektrokardiogramm entspricht der zugehörigen Hypertrophie und Erweiterung des linken Atriums eine Verlängerung, Verstärkung und bzw. eine Trennung der Vorhofsystole in 2 (oder selbst mehr) Zeiten. Demgegenüber ist der 2. Teil des Kammerelektrogramms auffallend kümmerlich. A. Hoffmann (Über das menschliche Elektrokardiogramm. Rhein. westphäl. Gesellsch. f. inn. Med. Düsseldorf, März 1908) hält allerdings eine genaue Deutung wegen der noch nicht genügenden Sicherstellung der Bedeutung der einzelnen Teile zurzeit noch nicht für möglich.

2) Vergl. Minkowski, Die Registrierung der Herzbewegungen am linken Vorhofe. Deutsche mediz. Wochenschr. 1906, Nr. 31, S. 1246.

Derselbe, Zur Deutung der Herzarhythmien mittels des ösophagealen Kardiogramms. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1907, Bd. 62, S. 371.

Rautenberg, Neue Methode der Registrierung der Vorhofpulsationen vom Ösophagus aus. Dem. 19. Nov. 1906. Vereinsbeil. d. Deutschen med. Wochenschr. 1907, Nr. 9, S. 394. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 21. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 50.

Alle drei Untersuchungsmethoden, Elektrokardiogramm, ösophageales Kardiogramm und Röntgenaufnahme, erlangen namentlich dann einen Wert, wenn sich wegen nicht charakteristischen oder ganz fehlenden auskultatorischen Zeichen (s. d.) einer Diagnose auf physikalischer Basis besondere Schwierigkeiten entgegenstellen.

Die stets fortschreitende Technik der Röntgendiagnostik dürfte wohl den Nachweis erheblicherer sklerotischer und Verkalkungsprozesse an der Pulmonalis, speziell am Stamm des Gefäßes, auch für den Fall ermöglichen, daß keine gleichzeitige Dilatation besteht. Das theoretische Postulat hierfür wäre eine ungewöhnliche Verstärkung der Intensität des oberen Anteiles des linken mittleren Bogens im allgemein mitralkonfigurierten Herzbild. Letzteres in voller Ausbildung bei Mitralstenose, ohne die Zeichen der linken Vorhofsdilatation bei Pulmonalvenenverengung.

Das Röntgenogramm ist jedoch hinsichtlich eines Schattens an der angegebenen Stelle durchaus nicht eindeutig.

Es können sich in der genannten Gegend Pleuraschwarten, Perikardverdickungen, chronische Pneumonie, Tumoren usw. entwickeln, die ganz ähnliche Bilder liefern.

Es gilt eben hier das bei der Perkussion Gesagte.

In ganz speziellen Fällen wirkt, in weiterer Verfolgung des Themas der pathologischen Prozesse in der Umgebung des Gefäßes, der gleichzeitige Nachweis bestimmter solcher für die klinische Diagnose unterstützend. Vor allem gilt dieses für die in diesem Gebiete lokalisierten Perikardsynechien weiterer Ausbreitung und Mächtigkeit.

Die anatomischen Verhältnisse lassen es erklärlich scheinen, daß infolge der leichteren Möglichkeit des Übergreifens von der Aorta aus die Perikarditis mit ihren Folgezuständen: Synechien und Obliterationen, eher bei mit Aortenaffektionen komplizierten Fällen statthatte.

U. a. Deroye (1870). Aorteninsuffizienz, Stenose und Insuffizienz des Mitralostiums. Linke Lunge innig mit dem Perikard verwachsen. Concretio pericardii.

Sauné (1877). Insuffic. et Stenosis aortae. Mitralstenose. Das festangewachsene Perikard kann von dem enorm vergrößerten Herzen nur mit großer Mühe abgelöst werden. Die Adhärenzen sind in der ganzen Ausdehnung des Perikards vorhanden. — Perikardobliterationen ebenfalls bei Bryant.

Derselbe, Die Registrierung der Vorhofpulsationen von der Speiseröhre aus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. 91, S. 251.

Derselbe, Zur Physiologie der Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med. 1908, Bd. 65.

Janowski, Berichte der Warsch. med. Gesellsch. 1907, H. 4, S. 442.

Derselbe, Über die Bedeutung des ösophagealen Kardiogramms für die genaue Diagnose der Stokes-Adamschen Krankheit usw. Wiener med. Wochenschr. 1908, 12. Sept., S. 2017.

Mehrmals fand sich bei den Fällen unserer Eigenbeobachtungen Perikarditis, zuweilen schon anamnestisch, mehrmals auch klinisch nachweisbar.

Im Falle III mit Mitralstenose, hochgradiger Erweiterung der Aorta bei Arteriosklerose der Brustaorta Residuen von Perikarditis.

Es braucht sich jedoch durchaus nicht immer bei einem bestehenden Aortenprozeß die Perikarditis zu entwickeln.

So blieb Fall VII mit primärer hochgradiger Aortensklerose, Dilatation, Insuffizienz der Klappen trotz des hohen Grades dieser Prozesse frei von Perikarderscheinungen.

Ungleich wichtiger für die Pathologie und Klinik der Atherosclerosis pulmonalis ist der Nachweis, daß die Perikarditis von dieser Gefäßaffektion ihren Ausgang nehmen oder umgekehrt, wenn nicht alleinige, so doch sicherlich eine Mitursache für Pulmonalsklerose abgeben kann.

Bei Fall IV wurde intra vitam der Verdacht auf „Perikardialsynechie" ausgesprochen[1]). Mitralstenose und Insuffizienz. Es bestanden hier allerdings keine auffälligen Veränderungen an der Aorta, wohl aber ausgedehnte beiderseitige Lungenadhäsionen. Perikard in ganzer Ausdehnung mit dem Herzen verwachsen.

Eine überstandene Endo- und fragliche Perikarditis fand sich im alten Krankenprotokoll aus dem Jahre 1878 bei Fall V. vermerkt.

Auch bei diesem Kasus mit Mitralstenose und Insuffizienz war ohne auffällige Aortenveränderung der Anfangsteil der Pulmonalis mit dem Herzbeutel durch feste bindegewebige Membranen verwachsen, und es ist hier nach allem zweifellos, daß die „Perikardsynechie" im innigsten Zusammenhang mit dem sklerotischen Prozeß der Pulmonalis stand, der überhaupt die Tendenz zu bindegewebigen Sklerosierungen, Übergreifen auf die Nachbarschaft mit Adhäsionen und strahligen Einziehungen zeigte.

Die Ergebnisse der Auskultation weitaus am relevantesten erfordern wegen Mannigfaltigkeit der Beziehungen und ihrer allgemeinen und prinzipiellen Bedeutung eine eingehendere Darstellung und Besprechung.

Bei oftmaliger wiederholter gründlicher Auskultation an verschiedenen Punkten der Herzbasis und deren Nachbarschaft, vermochte

---

1) Wegen der allseits anerkannten Schwierigkeit der klinischen Diagnose einer Perikardverwachsung, die auch unser Thema tangiert, sei darauf verwiesen, daß diese in letzterer Zeit eine wesentliche Förderung erhielt. Ich verweise auf: Ortner, Über Concretio et Accretio cordis, Mediastinitis fibrosa partialis und die Entstehung echter systolischer Herzeinziehungen. Medizin. Klinik 1907, Nr. 37, S. 1089; Derselbe, Zur Genese und Bedeutung echter systolischer Spitzenstoßeinziehungen und eines abnormen Hochstandes des Aortenbogens in der Incisura sterni. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 15, S. 630.



man nicht selten eigenartig rieselnde Geräusche, die sich zumeist an die Systole hielten, am linken Sternalrand in der Höhe des 2. Interkostalraums und von da weiter nach links hinüber zu hören.

Am Zustandekommen dieser an der Pulmonaliswurzel und deren näherer Umgebung zu hörenden, nach Körperbewegung manchmal deutlicher, lauter und rauher werdenden Geräusche dürften jedenfalls verschiedene Momente partizipieren: die Unebenheiten durch die Intimaverdickungen, Rauhigkeiten der Kalkauflagerungen dieser, die Starrheit und Derbheit des Rohres, Adhäsionen mit der Umgebung, die eine gewisse Zerrung ausüben.

Daß auch Wirbelbildung im Stamme der Lungenarterie mitwirken könne, wie Romberg für seinen Fall vermutet, ist sehr wahrscheinlich.

Die ungewöhnlich starke Akzentuierung des 2. Pulmonaltones erklärt sich ohne weiteres aus der hochgradigen Hypertrophie des rechten Ventrikels und der Drucksteigerung im Pulmonalkreislauf.

Wenn wir mit anderen Autoren annehmen dürfen, daß am 2. „klingenden" Aortenton bei schwerer Atherosklerosis des Gefäßes neben dem unter höheren Druck erfolgenden Klappenschluß die Resonanzverstärkung teilhat, die durch die Verdickung, Starrheit und Einlagerung von Kalkplatten am Gefäße ausgelöst wird, so dürfte wohl auch folgerichtig eine ähnliche Annahme für die Lungenschlagader zum mindestens in der Weise gestattet sein, daß der Prozeß modifizierend auf akustische Wahrnehmungen in dieser Gegend einzuwirken vermag.

Der Übersichtlichkeit halber und zum besseren Verständnis des Folgenden soll von den für die Klinik in erster Linie in Betracht kommenden, auf Mitralfehler beruhenden Krankheitsfällen ausgegangen werden.

Bekanntlich wird in manchen Fällen von Mitralinsuffizienz das systolische Geräusch am lautesten im 2. linken Interkostalraum gehört.

Die Fortpflanzung der Herzfehlergeräusche in der Richtung des Blutstromes ist ja eine recht typische Erscheinung.

Naunyn (Über den Grund, weshalb hin und wieder das systolische Geräusch bei der Mitralinsuffizienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappe zu vernehmen ist. Berlin. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 17, S. 189) interpretiert diese spezielle Lokalisation in folgender Weise:

Der Entstehungsort ist im linken Herzohr zu suchen, welches etwa 2 Zoll (5,4 cm) nach außen vom linken Sternalrande sich um die Pulmonalarterie herumschlagend der Brustwand am nächsten kommt. Am besten wird es eben mit dem systolisch rückläufigen Blutstrom, durch den es entsteht, in dessen Richtung fortgeleitet, weshalb es hier lauter ist als an der Herzspitze. Der Grund, warum jedoch dieses nicht regelmäßig zustande kommt, liegt, wie sich Naunyn durch Messungen

überzeugen konnte, in der verschiedenen Länge des Herzohres. Kürzere treten nicht so nahe an die Brustwand.

Von Wichtigkeit für unsere Darlegungen ist die weitere Angabe dieses Forschers, daß bei gleichzeitiger Insuffizienz und Stenose, wenn das ersterer entsprechende Geräusch auch am bezeichneten Ort am lautesten, das diastolische dagegen, besser präsystolische, konstant am stärksten in der Gegend der Herzspitze zu hören ist.

Für die Lautheit des Geräusches in der Pulmonalgegend macht Sahli die zumeist sehr beträchtliche Erweiterung des linken Vorhofes an und für sich schon verantwortlich.

Nach Curschmann (Über eine eigentümliche Lokalisation des systolischen Geräusches, besonders bei frischen Mitralklappenfehlern. Arbeiten aus der mediz. Klinik Leipzig. 1893) findet sich diese Lokalisation vorwiegend bei frisch entstandenen Klappenfehlern, bei älteren rückt es wieder an die Herzspitze, wofür er folgende Erklärung gibt: Der linke Vorhof und mit ihm das Herzohr wird oft gleich anfangs erweitert und rückt damit der Brustwand näher. Durch die später einsetzende Vergrößerung des rechten Herzens wird das ganze linke Herz wieder von der Brustwand entfernt.

Bekanntlich ist die Prädilektionsstelle für akzidentelle, anorganische, anämische Geräusche im allgemeinen die Herzbasis, und wurden eben zur Erklärung dieser systolischen Geräusche eine Menge Ursachen herangezogen.

Quincke (Berlin. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 21) macht für akzidentelle Geräusche in der Pulmonalarterie außer den gewöhnlichen noch folgende Ursachen verantwortlich:

Einmal ein Mißverhältnis in der Weite zwischen Lungenarterie und ihrem Conus arteriosus,

und zweitens eine Abplattung der Pulmonalarterie durch die abnormerweise ihr anliegende Brustwand.

Wenn Geräusche sehr häufig fehlen, wo doch sonst alle Bedingungen hierfür vorhanden wären, wie bei Mitralstenose, so führt er dieses darauf zurück, daß in solchen Fällen die Abplattung der Art. pulm. nicht bedeutend genug ist, um zu merklichen Stromwirbeln Veranlassung zu geben.

Lüthje (Zur physikalischen Diagnostik am Herzen, speziell über systolische Geräusche an den Valvulae mitrales und pulmonales. Ärztl. Verein z. Frankfurt, 17. XII. 1906. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 10, S. 495. Mediz. Klinik 1906, Nr. 16) ist geneigt, systolische Geräusche bei Kindern, die man am lautesten über der Pulmonalis hört, durch eine möglicherweise aufgetretene Lageveränderung zwischen Sternum und Arteria pulmonalis zu erklären und eine richtige Pulmonalstenose anzunehmen, ebenso macht er auf solche Pulmonalgeräusche bei Mitralinsuffizienz aufmerksam, während Albrecht (Der Herzmuskel, seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik. Berlin 1903. S. 525) dagegen derartige Geräusche in einen Zusammenhang mit einer Dilatation am Conus pulmonalis bringen will.

Welche Erklärung können wir, unter der Voraussetzung, daß keine Bildungsanomalien und ähnliche Störungen vorliegen, für das in der Pulmonalgegend im Verlaufe der Beobachtung immer deutlicher werdende diastolische Geräusch geben?

Bei der ausgesprochenen Schlußunfähigkeit der Semilunarklappen der Aorta, wie sie in unserem Falle VII (55j. M.) vorlag, muß nach allem eine abnorme Querleitung des diastolischen

Geräusches nach links angenommen werden, wofür wir auch noch andere Eigenbeobachtungen haben. In dieser Deutung bestärkt mich eine Beobachtung an der Klinik von Insuffizienz der Semilunaren der Aorta, eine junge Frau betreffend, die in den Jahren 1892—95 wiederholt ambulatorisch und klinisch behandelt wurde.

A. E., im Jahre 1894 25jährige Friseursfrau.

War in den Kinderjahren wiederholt schwer und durch lange Zeit krank. Im 12. Lebensjahr schwere Halsentzündung. Mit 18 Jahren verheiratet, in rascher Folge 5 Geburten. Schon seit der ersten gewisse Herzbeschwerden, Atemnot. Grazile, anämische Frau, Wangen und Ohren livid zyanotisch verfärbt. Herzbuckel, stark wogende Pulsation in der Herzgegend, Spitzenstoß nach aus- und abwärts gedrängt, hebend. Ungemein starkes diastolisches Schwirren im 2. und 3. linken Interkostalraum zu palpieren und zwar mehr gegen die Parasternallinie zu.

Herzdämpfung nach rechts bis zur Median-, nach links bis 2 Querfinger außerhalb der Papillarlinie verbreitert, im Längsdurchmesser verlängert. Über der Mitte des Sternums und namentlich gegen die linke Seite im 2. und 3. I. R. entsprechend der Parasternal- bis gegen die Papillarlinie zu ein lautes, schabendes, lang gezogenes diastolisches Geräusch. Alle ausgesprochenen Zeichen der Aorteninsuffizienz vorhanden (Pulsus celer, Kapillarpuls, sichtbare Pulsation der mittleren und selbst kleinen Arterien, Tönen der Gefäße, Gefäßgeräusche an der Cruralis usw.). Keinerlei Anhaltspunkte für ein Aneurysma der Aorta oder Pulmonalis, ebensowenig für Pulmonalinsuffizienz.

Klinische Diagnose: Insufficientia semilunarum aortae. Insufficientia mitralis relativa.

Bezüglich des abnorm nach links gelagerten diastolischen Geräusches wurde die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um eine abnorme Querleitung desselben vielleicht infolge Arteriosklerose beider Gefäße der Aorta und Pulmonalis oder Verzerrung durch Pseudomembranen, vielleicht auch beides, handle.

Bei den übrigen Beobachtungen ist jedoch mangels aller Symptome, die gerade diesem Fehler in so charakteristischer Weise eigen sind, das Bestehen desselben ausgeschlossen.

Das diastolische Geräusch könnte seine Entstehung einer wirklichen oder einer relativen Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen verdanken.

Abgesehen davon, daß erstere ganz enorm selten ist, spricht wohl auch gegen diese der Umstand, daß in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine sehr ausgesprochene Akzentuierung des 2. Pulmonaltones bestand.

Die Möglichkeit, daß hierbei stets zwei Klappen noch schließend die Betonung, die dritte geschrumpft und insuffizient das Geräusch verursachte, ist wohl ganz in das Reich der Unwahrscheinlichkeit zu verbannen.

Für die relative Pulmonalklappeninsuffizienz bei Mitralstenose und Pulmonalarteriensklerose trat in erster Linie Bryant 1904 (l. c.) ein, dem anscheinend die sehr ausführliche Arbeit Pawińskis schon aus

dem Jahre 1894 (allerdings nur für die Mitralstenose allein) entgangen war.

In der Literaturkasuistik wurden, um nicht bei jedem einzelnen Falle das gleiche wiederholen zu müssen, die Auskultationsergebnisse Bryants nicht berücksichtigt. Derselbe gibt in jedem seiner Fälle mehr oder weniger ausgesprochene, kürzere oder längere diastolische Geräusche mehr gegen die Basis, gegen die Pulmonalis zu, an.

Der historischen Treue sind wir schuldig, bevor wir Bryants Schlüsse darlegen, das von Pawiński Vorgebrachte in allergedrängtester Kürze zu erwähnen.

Pawiński (Über relative Insuffizienz der Lungenarterienklappen. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1894, Bd. 52, S. 519) führt ein diastolisches am linken Sternalrand in der Höhe des 3., zuweilen 4. I. R. (schwächer in der Parasternallinie und im 2. I. R.), das er bei kompensierten Mitralstenosen mehrmals hörte, auf eine relative Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen zurück. Er hat dasselbe gewöhnlich bei jungen, gut genährten Individuen weiblichen Geschlechts gehört, dasselbe ist jedoch keineswegs konstant.

Trotz dieser relativen Insuffizienz trete keine Zyanose auf.

Die Gründe, warum er das Geräusch auf eine relative Pulmonalinsuffizienz und nicht u. a. als fortgeleitetes Mitralgeräusch ansieht, werden von ihm eingehend dargelegt.

Wie hier gleich vorausgeschickt werden soll, erwähnt Bryant mit keinem Worte die Möglichkeit einer klinischen Diagnose der Pulmonalarteriensklerose und zieht auch die klinischen Befunde der von ihm obduzierten Fälle diesbezüglich in gar keine weitere Erörterung. Für ihn dreht sich die ganze Frage um den Nachweis der relativen Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen. In nähere Details einzugehen, würde uns zu weit führen, es mögen hier nur die Schlußfolgerungen Platz finden.

Als Resultat einer starken Mitralstenose wächst der Blutdruck beträchtlich in den Lungenarterien. Infolge dieses gesteigerten Blutdrucks wieder werden die kleinsten Äste der Pulmonalarterie dilatiert, hypertrophisch und atheromatös. Ferner bewirkt der gesteigerte Blutdruck in der Pulmonalarterie eine Dilatation der Arterie selbst und auch ihres Ostiums.

Infolge der Erweiterung der Lungenarterie und ihres Ostiums wiederum findet ein Rückströmen von Blut in den rechten Ventrikel wegen funktioneller Insuffizienz der Klappen statt. Das hauptsächlichste klinische Symptom dieser funktionellen Pulmonalinsuffizienz besteht in einem leichten, diastolischen Geräusch über der linken Seite des oberen Brustabschnittes; der Punkt, an dem dieses Geräusch am deutlichsten und am häufigsten hörbar ist, befindet sich im 3. linken Interkostalraum in der Mitte zwischen dem linken Sternalrand und der linken Mammillarlinie.

Obgleich klinisch diese Pulmonalinsuffizienz deutlich wahrnehmbar ist, so kann doch bisweilen die ev. Sektion an der Leiche weder eine Insuffizienz der Klappen,

noch eine Dilatation der Pulmonalarterie aufdecken. Dieses Fehlen eines tatsächlichen Befundes ist aber kein Beweis dafür, daß nicht bei Lebzeiten wirklich eine Schlußunfähigkeit der Lungenarterie bestanden hat. Die Erklärung dieses letzten Vorganges ist folgende: Die Elastizität der Pulmonalarterie ist nicht ständig durch den wechselnden Blutdruck in der Pulmonalis beeinträchtigt worden und sobald der Blutdruck sank, hat sich das Gefäß wieder auf seine normale Größe zusammengezogen.

Zu Bryants Ansicht ist folgendes zu bemerken:

Wie aus seinen Auskultationsschemata ersichtlich, waren die diastolischen Geräusche zumeist in ziemlich großem Umfang wahrnehmbar und reichte das Gebiet häufig in der linken Sternallinie weit nach abwärts. Nur in einigen Fällen beschränkte sich das diastolische Geräusch auf eine ganz kleine Zone in der Pulmonalgegend.

Die Annahme Bryants einer relativen Pulmonalklappeninsuffizienz besteht in gleicher Weise wie die von Pawiński schon früher entwickelte bei einer Reihe von Mitralstenosen zu Recht, allerdings wird hier das Gebiet wirklicher relativer Insuffizienzen immer mehr einzuengen sein, wenigstens nach dem, was verschiedene Kliniker und Experimentalpathologen über selbe denken.

Mágnus-Alsleben (Versuche über relative Klappeninsuffizienzen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1907, Bd. 57, S. 48) gibt zwar die Möglichkeit der experimentellen Erzeugung relativer Klappeninsuffizienzen an den Vorhöfen zu, doch ist eine solche nur unter ganz extremen Bedingungen zu erzielen. Auf die Kinik übertragen, möchte er relative Insuffizienzen für recht selten halten und zur Erklärung eines so häufigen Vorkommens, wie die akzidentellen Geräusche darstellen, nur in beschränktem Maße heranziehen.

Wir geben auch ohne weiteres zu, daß in manchen Fällen von Pulmonalarteriensklerose bei Mitralstenose das diastolische Geräusch über der Pulmonalis möglicherweise auf eine derartige relative Insuffizienz ihres Klappenapparates bezogen werden kann; eine Verallgemeinerung jedoch läßt dieses auskultatorische Phänomen nicht zu. Es sind nämlich, wie ja die einfach mechanischen Verhältnisse wohl ohne weiteres plausibel machen, alle jene Fälle ausgeschlossen, bei denen gleich vom Klappenringe an eine Verdickung, Verdichtung und Starre des Gefäßes Platz gegriffen. Daß unter solchen Umständen auch eine wesentliche und sogar sehr hochgradige Steigerung des intravaskulären Pulmonaldruckes eine derartige Ausdehnung, die zu einer relativen Schlußunfähigkeit hätte führen können, ein Ding der Unmöglichkeit ist, braucht wohl keine besondere Begründung.

Bei Durchsicht von Bryants gesammelten Fällen zeigt es sich denn auch, daß selbe fast durchweg die Lokalisation an den großen



und kleinen Verzweigungen zeigten, eine hochgradige Alteration des Stammes war vielleicht nur ein einziges Mal zu supponieren.

Wie ich gleich hier unterstreichen möchte, erlangen dennoch Bryants Fälle für verschiedene im folgenden darzulegende Momente große Wichtigkeit und sind ganz besonders die auskultatorischen Befunde als recht gut verwertbare diagnostische Mitbehelfe für unsere Affektion zu betrachten, obwohl der Autor nach dieser Richtung nichts verlauten läßt.

Die bei den allermeisten Fällen der Literatur, auch die Bryants eingeschlossen, und bei unseren Eigenbeobachtungen zu konstatierende ausgesprochene, oft ganz ungewöhnlich starke Akzentuierung des 2. Pulmonaltones darf hierbei füglich doch auch in allererster Linie auf semiotische Verwertung, speziell gegen obige Verallgemeinerung Anspruch erheben.

Pawińskis Eigenbeobachtungen von relativer Pulmonalinsuffizienz bei Mitralstenose bilden in ihrem Verhalten, wie aus unseren weiteren Auseinandersetzungen hervorgeht, eine Bestätigung für unsere auskultatorischen diagnostischen Momente, wenn auch nur im exklusiven Sinne. Es konnten bei denselben keinerlei weitere von uns festgestellten Symptome der Sklerose gefunden werden, im Gegenteil zeichnete sie u. a. das Fehlen von Zyanose aus. Auch bei den Sektionen fand sich keine Spur von Atherosclerosis pulmonalis.

Auf ein für die Diagnose der Insuffizienz der Pulmonalklappen verwertbares Zeichen, exspiratorische Verstärkung des in seinem Beginne als Schwirren fühlbaren diastolischen Geräusches, machten Bernhard (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 18) und Gerhardt (Verh. des Kongr. f. inn. Med. 1902, XI.) aufmerksam.

Auf dieses Gerhardtsche Symptom wurde von Bryant, wie er selbst angibt, nicht geprüft.

In unseren Fällen konnte irgendeine respiratorische Beeinflussung des Geräusches mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden.

Die bekanntlich enorm seltenen „akzidentellen diastolischen Herzgeräusche“ wurden von Sahli bei Chlorose als während dieser Phase verstärkte Anteile sehr starken Nonnensausens konstatiert. (Über derartige Geräusche findet sich auch Genaueres bei Tripier und Devic in Bouchards Pathol. génér. t. IV.)

Krehl (Pathol. Physiol. 5. Aufl. 1907. S. 104) stimmt Sahli bei, daß ein Teil der so ungemein seltenen diastolischen akzidentellen Geräusche fortgeleitete Venengeräusche sind. „In anderen Fällen ist das ausgeschlossen, und dann ist gegenwärtig nicht einmal eine Vermutung über den Ursprung möglich.“

Übrigens findet sich in den verschiedensten ausgezeichneten Lehr- und Handbüchern (u. a. Gerhardt, Eulenburg, Kolle und Weintraud) keine Erwähnung dieser und der nächstfolgenden Verhältnisse.

Wie hier gleich vorweggenommen werden soll, ist das hier in Rede

stehende fortgeleitete diastolische Mitralstenosengeräusch jedoch unschwer von derartigem blasenden Sausen zu unterscheiden, ganz besonders wegen seines Rhythmus und akustisch ganz anderen Charakters, ebenso dürfte die Differenzierung der übrigens sehr seltenen kardiopulmonären Geräusche mit dem eigenartigen Knacken[1]) keine allzu großen Schwierigkeiten machen. Im übrigen gibt ja im ersten Falle die Anämie und Chlorose, im letzteren Pulmonalaffektionen (starke Adhäsionen, Kavernen, Schwielenbildungen usw.) den richtigen Fingerzeig.

Verdoppelung des 2. Herztones an der Basis infolge asynchronen Schlusses der Aorten- und Pulmonalklappen ist nicht selten bei hoher Lungenarterienspannung infolge Mitralstenose zu hören und zeigt das Punctum maximum zumeist am linken Sternalrand und im 2. Interkostalraum.

Im Mittelpunkt der Besprechung über die auskultatorischen Zeichen steht die Möglichkeit der abnormen Lokalisation oder der Fortleitung des diastolischen Geräusches von der zweifellos bestehenden Mitralstenose aus gegen die Basis, speziell die Pulmonalarterie zu.

Die Kliniker sind wohl darüber einig, daß nur in den allerseltensten Fällen eine Fortleitung des diastolischen Geräusches von der Mitralklappe gegen die Basis zu stattfindet. Tripier und Devic (Sémiologie du cœur et des vaisseaux. Bouchard, Traité de Pathol. génér. t. IV), die in gründlichster Weise diese Verhältnisse erörtern, konnten niemals eine Fortpflanzung des Geräusches bis zur Basis feststellen.

Von Steell (The auscultatory signs of mitral stenosis: a statistical enquiry. Med. Chron. 1895, Sept.) rührt eine Übersicht über die physikalischen Befunde bei 60 Eigenbeobachtungen von Mitralstenose her.

Von den diastolischen Geräuschen waren 30% auf die Spitze beschränkt, 36,7% waren zugleich an der Spitze und oberhalb derselben zu hören und außerdem waren bloß in 13,3% der Fälle ein diastolisches Geräusch nur oberhalb der Spitze zu konstatieren. „Die Deutung dieser letzteren war nach ihm überhaupt sehr unsicher, wie denn die Kenntnisse über die diastolischen Geräusche seiner Meinung nach noch mangelhaft sind."

Bei v. Jürgensen (Erkrankungen der Kreislaufsorgane, Herzklappenfehler. Nothnagels Spez. Path. 1903, XV, S. 81) fand ich folgenden Passus:

„Bisweilen hört man das diastolische Geräusch (bei Mitralstenose) auch in dem 2. linken Interkostalraum, in der Gegend der Pulmonalarterie oder etwas nach außen davon, sogar, wenn etwa an der Herzspitze noch ein systolisches Geräusch besteht, deutlicher als an ihr. Es ist solches Verhalten auffallend, da die Richtung des Blutstromes, welcher das Geräusch bewirkt, vom Vorhof gegen den Ventrikel gerichtet ist (Liebermeister)."

---

1) Dieses Geräusch ist ungemein charakteristisch. Ich möchte es mit dem Knacken vergleichen, das manche Leute durch rasches, starkes Abbiegen ihrer Fingergelenke hervorbringen können.



Von dem Autor werden jedoch keine Erklärungsversuche für dieses exzeptionelle Verhalten, auch keine näheren Umstände angegeben, unter denen es sich findet.

Sahli (Lehrbuch. 5. Aufl. 1908) läßt zwar die präsystolischen Geräusche bei Mitralstenose an der Herzspitze am lautesten sein (wohl auch diastolische), von den rein diastolischen Mitralgeräuschen dagegen gibt er an (S. 357), daß sie häufig, trotz der nach der Herzspitze gehenden Richtung des Blutstromes mehr gegen den Vorhof zu am besten gehört werden, wohl deshalb, weil sie im Anfang der Diastole entstehen, wo der linke Vorhof weit, der linke Ventrikel dagegen noch eng ist. Nach Sahli ist es möglich, daß man mitunter bei ein und demselben Falle an der Herzbasis mehr den rein diastolischen, gegen die Herzspitze dagegen mehr den präsystolischen Anteil hört.

Bei einer einfachen unkomplizierten Mitralstenose würde jedoch eine derartige ganz abnorme Lokalisation des Geräusches allen physikalischen Gesetzen zuwider sein. Abgesehen von sonstigen ungünstigen Verhältnissen muß die einfache Erwägung, daß sich hierbei das Geräusch ganz entgegengesetzt der Blutstromrichtung fortpflanzen müßte, zur Widerlegung dieser Annahme genügen.

Im Gegenteil wissen wir ja, daß man gerade beim Aufsuchen des diastolischen (in der Regel präsystolischen) Geräusches bei der Mitralstenose infolge der durch den hypertrophischen, sehr stark vergrößerten rechten Ventrikel nach hinten und links verdrängten Lage des linken, zumeist sehr weit nach links gehen muß. Dieses Moment und die geringe Fortpflanzung des Geräusches nach aufwärts wird doch in allen Lehr- und Handbüchern als Charakteristikum für das diastolische Geräusch der Mitralstenose angeführt.

Um zu obigen Notizen von Steell und Sahli Stellung zu nehmen, wäre es ja in Übereinstimmung mit unseren Behauptungen vielleicht gar nicht ausgeschlossen, daß diese seltenen Fälle gerade solchen mit Pulmonalsklerose vergesellschafteten entsprachen.

Es verlohnt sich wohl nach unseren Darlegungen der Mühe, diesen Verhältnissen in Zukunft näher nachzugehen.

Jedenfalls erachte ich es als erwähnenswert, daß eben bei mehreren unserer Fälle von Mitralstenose mit Atherosklerose der Pulmonalis eigentümlicherweise das nach allgemeinem Urteil so ungemein seltene rein „diastolische“ Geräusch bestand, sogar in einem solchen Falle, wo Insuffizienz vorausging, deren Erscheinungen aber nach und nach durch die der Stenose so verdrängt wurden, daß schließlich diese allein zur Geltung kamen.

Wenn Sahli die Vermutung ausspricht, daß den verschiedenen Unterarten der diastolischen Geräusche (die Kompliziertheit der Einteilungen seitens verschiedener Forscher sei nur nebenbei bemerkt) möglicherweise verschiedene Grade der Stenose entsprechen, so möchte ich dem hinzufügen, daß unseres Erachtens als ein weiteres



Moment hierfür das Verhalten der Pulmonalarterie in Betracht zu ziehen wäre.

Nach unseren Beobachtungen scheint ein rein diastolisches Geräusch mit auffällig basaler Lokalisation bei Mitralstenose sehr den Verdacht auf gleichzeitige Atherosclerosis pulmonalis zu rechtfertigen, speziell in Verbindung mit ungewöhnlich starker Zyanose, für die alle sonstigen Momente zur Erklärung nicht hinreichen.

Der Vollständigkeit halber sollen auch einige recht seltene Vorkommnisse, die jedoch zu unseren Darlegungen in Beziehung stehen, Platz finden:

In einer Mitteilung Duroziers (Du souffle veineux simulant l'insuffisance aortique — Lithiase biliaire et maladies du cœur. L'union méd. 1885, no. 126) fand ich das Auftreten eines diastolischen Geräusches über der Basis am Sternum bei einer 40jährigen Frau mit den Erscheinungen einer Mitralstenose.

Dieses Geräusch entwickelte sich erst im Verlaufe des Spitalsaufenthaltes. Es bestand Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Lebervenenpuls. Bei der Nekropsie das linke venöse Ostium kanalförmig verengt, nur für 1 Bleistift durchgängig. Aortenostium und Klappen intakt. Durozier vermutet eine allgemeine Neigung zu Schrumpfungsprozessen und glaubt, daß das diastolische Geräusch über dem Sternum in der Vena cava entstanden sei.

Ein auskultatorischer Befund Voisins (1874) ist von Interesse. Bei dem 45jährigen Kranken bestand bei auffallender Zyanose ein systolisches Geräusch am Angulus Ludovici, am Rand des Sternums das Geräusch sehr deutlich, manchmal verdoppelt. 2. Ton an der Basis klingend. Bei der Obduktion fand sich beträchtliche Herzhypertrophie, Trikuspidalinsuffizienz, jedoch keine Störung im linken Ventrikel. Ausgedehnte Atheromatose der Pulmonalis bis in die kleinen Endverzweigungen zu verfolgen. — Wir dürfen der Vermutung Raum geben, daß hier die auskultatorischen Verhältnisse bei Trikuspidalinsuffizienz durch die Pulmonalaffektion in ähnlicher Weise beeinflußt wurden.

Falls sich sohin trotzdem eine abnorme Fortleitung eines diastolischen Geräusches bei Mitralstenose (bei reinen unkomplizierten Fällen konnte ich, per parenthesim bemerkt, keine einzige derartige Beobachtung machen) konstatieren läßt, so müssen folgerichtig ganz eigenartige exzeptionelle Verhältnisse vorliegen.

Und solche sind eben in der arteriosklerotischen Verdickung und Verhärtung der Pulmonalis gegeben.

Durch die Verdichtung, Verdickung und Starrheit des Pulmonalarterienrohres wird ein Widerlager geschaffen, das zur Fortpflanzung und Verstärkung vibrierender Herzgeräusche sicherlich eine physikalische Grundlage abgeben kann.

Durch die schweren arteriosklerotischen Prozesse an diesem Gefäßrohr, das von Haus aus doch viel dünner, schlaffer, weicher gegenüber der Aorta ist, muß die Änderung der physikalischen Beschaffenheit um so schwerwiegender sein. Die frühere elastische, weiche, nachgiebige Suspension hat sich sonach wenigstens teilweise



in eine unnachgiebige, derbe, starre Fixation verwandelt, zu deren Verstärkung noch ev. periarterielle Verdickungen, Verwachsungen, Membranbildungen mit sekundär möglichen Verzerrungen beitragen können.

Es sei hier ein Vergleich gestattet, dessen Mängel mir wohlbewußt sind, der aber trotzdem die Sache vielleicht etwas verständlicher machen wird. Wenn jemand eine dünne, elastisch federnde Metall- oder Hartgummiplatte an einem Ende mit der Hand frei hält, am anderen durch Anschlagen zur Schwingung bringt, so wird sich ein dumpfes, wenig intenses, schwirrendes Geräusch bemerkbar machen.

Bringt man jedoch diese elastische Platte, oder besser ein solches Rohr in eine starre Zwinge, so wird sich das nun viel lautere, schärfere Geräusch ganz besonders gegen den Fixationspunkt hin fortpflanzen und das horchende Ohr gerade an dieser Stelle den stärksten Eindruck bekommen, namentlich dann, wenn die Fixationsstelle zugleich, wie es für unser Verhältnis zutrifft, einen resonanzverstärkenden Hohlraum darstellt. Vorstehendes bezieht sich auf die Schwingungen der Wand selbst. Hinsichtlich der Verhältnisse der durchströmenden Flüssigkeit läßt sich nach dem Weberschen Vorgang für unseren speziellen Fall kaum eine richtige Anordnung, die diesem ganz entsprechen würde, treffen.

Bei hochgradiger Mitralstenose und Atherosklerose der Pulmonalarterie findet sich, wie die Autopsien beweisen, geradezu eine Umwälzung der physikalischen Verhältnisse und Relationen der einzelnen Herzabschnitte und der großen basalen Gefäße.

Der rechte Ventrikel mächtig erweitert und verdickt (mechanische Korrelation) prävaliert über den unbedeutenden, verkleinerten und geschrumpften linken Ventrikel[1]), so daß ersterer in Ausdehnung, Fassungsvermögen, Wanddicke diesen um mehrfaches übertreffen kann. (Das Verhalten des linken Vorhofes hängt in speziellen Fällen, z. T. vom Grade der Stenose ab [dabei starke Dilatation], andrerseits von der Beschaffenheit der Lungenvenenmündungen [bei Stenose dieser konsekutive Verkleinerung des schlecht gefüllten Vorhofes]).

In ähnlicher Weise hat sich der Zustand zuungunsten der Aorta mit zumeist beträchtlicher Ausdehnung und Wandverdickung des Wurzelgebietes der Pulmonalarterie verändert, wobei noch die Starre und Rigidität dieser letzteren hinzukommt.

Die mechanischen Aufhänge- und Schwerpunktsverhältnisse des

1) Das linke Herz wird häufig, ganz besonders auch bei den primären Atherosklerosen wie en miniature, den Dimensionen nach einem kindlichen Herzen gleich, angegeben.

Organs müssen sonach eine ganz wesentliche Alteration erlitten haben. Daß diese Verschiebung der Massen auf den Schwerpunkt, die Torsion der Gefäße (Aorta und Pulmonalis bilden gewissermaßen ein Stück eines nach links gewundenen Spiralganges), das Drehungsmoment, die Herzbewegungen und Kontraktionen der einzelnen Abschnitte einen Einfluß ausüben müssen, bedarf keiner näheren Begründung, ebenso daß hierdurch mannigfache Bedingungen für Modifikationen der Fortleitung von Herzgeräuschen gegeben erscheinen.

Wenn auch nur in indirekter Beziehung stehend, verdient hervorgehoben zu werden, daß in der von Ortner (Wiener klin. Wochenschrift 1897, Nr. 33, S. 753) inaugurierten Literatur über Rekurrenslähmung bei Mitralstenose verschiedenerseits eingehende Erörterungen über die Größenverhältnisse, Lage und Dislokationen der hier in Betracht kommenden basalen Abschnitte gebracht werden.

So erwähnt u. a. Kraus das auffällig nach vorn und oben Geschobensein der Pulmonalis, ebenso Frischauer, wie durch den mächtig erweiterten linken Vorhof die Pulmonalarterie emporgehoben und nach vorn geschoben werden könne.

Daß alle die geschilderten Momente und die förmliche Umwälzung der physikalischen Verhältnisse eine Änderung der auskultatorischen Ergebnisse und eine Fortpflanzung des diastolischen (auch präsystolischen) Mitralgeräusches gegen das Pulmonalostium zu bedingen können, dürfte wohl nach allem recht wahrscheinlich geworden sein.

Eine wesentliche Stütze erfährt diese unsere Annahme durch das charakteristische Verhalten des Geräusches, das abgesehen vom rein diastolischen, auch im präsystolischen, im Rhythmus (wachtelschlagartig) und in seinem sonstigen Verhalten die mitrale Provenienz erkennen läßt.

Bei der Ortsveränderung des diastolischen Geräusches gegen die Basis und zwar dem 2. l. I. R. zu muß dem ganz allmählichen sukzessiven Eintreten und dem langsamen Aufwärtsrücken des Punctum maximum Rechnung getragen werden. Hierin möchte ich einen wichtigen Fingerzeig für den Zusammenhang mit den auch nur allmählich sich ausbildenden pathologisch-anatomischen Veränderungen an dem Gefäßrohr erblicken, die schließlich zu immer stärkerer Derbheit, Starrheit, Dicke und Unnachgiebigkeit der Pulmonalarterienwandung führen, wodurch eine ganz langsame, allmähliche Entwicklung dieser Resonanzverstärkung statthat.

Plötzliche oder zum mindesten recht rasche Änderungen der Lautheit, des Ortes, selbst Charakters von Herzgeräuschen können durch Setzung von Herzthromben entstehen, mehr subakut oder subchronisch durch Ausbildung von Herzschwielen, in beiden Fällen durch Änderung der mechanischen Zusammenziehungs-



und Ausdehnungsfähigkeit der Muskelfasern ganzer Abschnitte des Herzens, durch Änderung ihrer Elastizität und Dichte, ihrer Eigenschwingungen infolge Bildung von, wenn es zu sagen erlaubt ist, Knotenpunkten.

Meines Erachtens dürften diese Verhältnisse auch diagnostische Würdigung beanspruchen, ganz besonders hinsichtlich vorliegenden Vitiums, da bekanntlich die Mitralstenose, wie auch Minkowski hervorhebt, physikalisch-diagnostisch von der arteriosklerotischen Myokarditis oft schwer zu unterscheiden ist.

Es erlangt sonach auch hier die zeitliche Ausbildung und Raschheit des Ablaufes bestimmter Zeichen einen gewissen semiologischen Wert.

Nach allem, wie ich mir die Verhältnisse zurecht zu legen suchte, dürfte, meiner Ansicht nach, eine Deutung der bekannten und oft zitierten Fälle Rombergs und Austs von anscheinend primärer Sklerose der Lungenarterie, deren Erklärung bisher aussteht, doch möglich sein. Merkwürdigerweise wurde auf die speziell im Falle Rombergs ganz auffällige Enge der Lungenvenen nicht Bedacht genommen[1]). Der diesbezügliche Befund lautet: Die Venae pulmonales sind an ihrer Einmündung in den linken Vorhof eng, für einen dünnen Bleistift eben durchgängig.

Nachdem von der Beschaffenheit ihrer Wandung nichts angegeben erscheint, kann allerdings kein Urteil abgegeben werden, ob nicht in ihnen, wie ja wiederholt pathologisch-anatomisch und histologisch nachgewiesen wurde, ähnliche Verdickungs- und Verhärtungsprozesse mit Verkleinerung des Lumens vorlagen, wie in den Arterien.

Das wahrscheinlichere (wenn auch nicht absolut sichere) ist es jedoch, daß der Zustand auffallender Enge der Pulmonalvenen angeboren war; dafür spricht wohl das eklatante Zurückgebliebensein des ganzen linken Herzens. Vom linken Ventrikel ist bei der Eröffnung sonst nichts sichtbar. Ausschließlich dem rechten Ventrikel gehört die stark abgerundete Herzspitze an. Von vorne gesehen erscheint der linke Ventrikel nur als ein Anhängsel des rechten, während auf der Hinterfläche beide Ventrikel annähernd gleiche Dimensionen zeigen (Herzmaße [s. o.]).

Das linke Herzohr ist kaum halb so groß als das rechte, es erscheint sogar kleiner als normal. Der enorme Unterschied zwischen rechter und linker Herzhälfte fällt am aufgeschnittenen Herzen noch mehr in die Augen. Der linke Vorhof ist eher etwas kleiner als normal. Die Dicke seiner Wand beträgt 2—3 mm, nur die Hälfte von der des rechten. Der linke Ventrikel ist ziemlich eng und besitzt nur wenig ausgebildete Trabekel. Aortenklappen zart, Aorta auffallend eng.

Aus der ganzen Beschreibung können wir auf Verhältnisse zwischen

1) Rombergs Annahme nach ein sekundärer Befund, s. S. 87.



beiden Herzhälften mit direkter Umkehr der Norm schließen, ein Befund, wie er z. B. höchstgradigen Mitralstenosen eigen ist, wobei außerdem noch infolge der Pulmonalvenenverengung die Restrinktion des linken Vorhofes dazu kommt.

Der Zustand braucht ja nicht in dem landläufigen Sinne angeboren zu sein[1]), wie die wirklichen Herzklappenfehler und Entwicklungsstörungen; es kann sich wohl z. T. auch um eine lokalschlechtere Entwicklung der Lungenvenen und ein Zurückbleiben während des weiteren Wachstums gehandelt haben, eine ähnliche Hypoplasie, wie sie an der Aorta (hier vielleicht mehr sekundär) bestand. Der schließliche Effekt bei einer derartigen wesentlichen Restrinktion der Lungenvenen ist wohl ganz analog dem Bestehen einer Mitralstenose.

Vor 1½ Jahr bestand Muskelrheumatismus, vor 1¼ Jahr setzte sein jetziges Leiden ein; ersterem dürfte wohl hierbei nur die Rolle eines auslösenden Momentes für lange schon Vorbereitetes zukommen.

Infolge der auffälligen Pulmonalvenenverengerung Stauung durch das gesamte Lungengefäßgebiet auf die Pulmonalis und das rechte Herz, Drucksteigerung, mit abnormer Inanspruchnahme des Gefäßes und des rechten Ventrikels (reaktive Korrelation) reaktive Endarteriitis und Sklerose.

Die Verengerung der Mehrzahl der kleineren Pulmonalverzweigungen scheint allerdings nicht recht im Einklang zu stehen. Dieselbe fand jedoch nach Romberg nur auf Kosten der Wandverdickung statt. Bei noch bestehender Elastizität hätte hier immer noch eine vorherige Ausdehnung statthaben können.

Es scheint mir hierbei auch eine Art Circulus vitiosus bestanden zu haben. Der enorm erweiterte und stark hypertrophische rechte Ventrikel hat jedenfalls die Tätigkeit des enorm kleinen, fast geschrumpften linken noch mehr behindert, hierfür spricht ja auch, daß selbst noch im Leichenbefund das Septum ventriculorum von rechts her in den Ventrikel hinein vorgewölbt erscheint, um wie viel mehr muß diese Ausbauchung intra vitam zur Geltung gekommen und der Füllung des linken Ventrikels hinderlich gewesen sein. Die schlechte Ansaugung des Lungenvenenblutes tat ihr übriges. Wir dürfen deshalb unter diesen Verhältnissen sozusagen eine Stenosierung des ganzen linken Herzens durch den mächtig ausgedehnten enorm hypertrophischen rechten Ventrikel annehmen, wodurch der Kreis geschlossen erscheint.

Ganz ähnliches gilt vom Falle Austs.

Das Herz war enorm vergrößert. Die in situ sichtbare Vorderfläche desselben ist fast ausschließlich von der rechten Ventrikelwand

1) Vgl. übrigens die kongenitalen Störungen bei fötaler Endokarditis (auch im linken Herzen), welche sozusagen eine exzessive Steigerung der vorliegenden Verhältnisse darstellen. Vierordt (l. c. S. 149 und 150).

gebildet, während von der linken Ventrikelwand nur ein schmaler Saum, etwa 3—4 cm oberhalb der Spitze beginnend, sichtbar ist.

Der stark dilatierte rechte Vorhof ist schwappend gefüllt mit Blut, seine Wand stark hypertrophiert. Der rechte Ventrikel ebenso, die Wand enorm verdickt (2 cm), die Papillarmuskeln bis auf das Zwei- bis Dreifache vergrößert. Herzfleisch derb, einzelne Papillarmuskeln mit myokarditischen Schwielen durchsetzt. Pulmonalarterie stark erweitert, innerer Umfang am Klappenansatz 9,5 cm, oberhalb der Klappen deutliche Tendenz zu aneurysmat. Erweiterung (größter Umfang 10,2).

Die Lungenvenen sind an ihrer Einmündungsstelle in den linken Vorhof für den kleinen Finger kaum durchgängig.

Die ganze linke Herzhälfte entspricht etwa der Größe eines Kinderherzens; der linke Vorhof kommt in seinem Rauminhalt etwa dem rechten Herzohr gleich. Die Muskulatur ist schwach entwickelt.

Das Endokard zeigt eine grobe, strahlig angeordnete Strichelung. Mitralklappe zart, intakt. Der kleine, enge linke Ventrikel wird von dem rechten Ventrikel halbmondförmig umlagert, seine Wand ist dünn (1 cm). Papillarmuskeln wenig entwickelt. Die Aorta ist eng, für den kleinen Finger kaum durchgängig. Innerer Umfang dicht oberhalb der Semilunarklappen 6,6, im Brustteil 4 cm, im Bauchteil 3,5 cm. Klappen zart, intakt, die Intima weist einige wenige atheromatöse Einlagerungen auf.

Halten wir diese anatomischen Befunde im Gedächtnis, so werden, wie sich aus folgendem ergibt, für unsere obige Annahme die hierbei erhobenen eigenartigen auskultatorischen Erscheinungen eine kräftige Stütze bilden.

Bei Rombergs (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1891, 48. Bd., S. 197) Kranken (24jährigen Mann) wurde nachstehendes konstatiert:

Bei der Auskultation hört man in der Gegend der starken Pulsation (4. I. R.), am lautesten an der Stelle des scheinbaren Spitzenstoßes ein systolisches, weiches, den ersten Ton verdeckendes Geräusch und am Ende der Systole ein kurzes, sehr scharfes Geräusch. Während das erste nur im 3. und 4. I. R. hörbar ist, wird das 2. nach der Auskultationsstelle der Pulmonalis hin sehr deutlich fortgeleitet. Man hört hier vor ihm den 1. und nach ihm den akzentuierten 2. Pulmonalton. Über der Aorta sind die Töne sehr viel leiser als über der Pulmonalis.

Austs (München. mediz. Wochenschr. 1892, 27. Sept., S. 689) Notizen besagen: 25jähriger Mann, blaß mit deutlicher Zyanose. Der 1. Ton an der Spitze ist unrein und geht in der Richtung nach dem Proc. xiphoid. und dem mittleren Teil des Sternums allmählich in ein deutliches kurzes Geräusch über, wird nach dem oberen Teil des Sternums wieder schwächer und undeutlicher.

Der 2. Ton an der Spitze ist leise und geht unmittelbar in ein die ganze Diastole ausfüllendes leises Geräusch über, welches in der Richtung nach dem oberen Teil des Sternums deutlicher wird und im 3. linken Interkostalraum in prägnantester Weise einen rauschenden Charakter, wie bei Insuffizienz der großen Gefäße, zeigt. Im 2. rechten I. R. und dem angrenzenden Sternalteile sind die Herztöne leise und dumpf, ein deutliches Geräusch ist daselbst nicht zu konstatieren.

Im weiteren Verlaufe wechselt der Befund, indem das systolische Geräusch zeitweise schwächer wird, selbst gelegentlich ganz verschwindet, das diastolische dagegen in Charakter und Intensität unverändert bleibt.

Weiteres scheinen für unsere Behauptungen folgende Befunde zu sprechen:

Kidd (Clin. Soc. of London 1904). 21 jähriges Mädchen. Auskultatorisch ein lauter, kurzer, knackender Ton über der ganzen Herzgegend hörbar, ähnlich dem 1. Ton bei Mitralstenose. Das Maximum fand sich über dem Pulmonalostium, gelegentlich konnte man hier auch ein kurzes diastolisches Geräusch nach dem 2. Ton hören. Der erste Ton war überall rein, weich, von keinem Geräusch begleitet.

Romberg und Aust möchten das systolische Geräusch an der Pulmonalis z. T. auf eine Wirbelbildung im Stamme der Lungenarterien beziehen.

„Über die Entstehung des am Ende der Systole hörbaren, scharfen Geräusches kann Romberg sich jedoch kein Urteil bilden." Überhaupt bietet nach ihm die Pathologie seines Falles manche Schwierigkeiten, die man wohl zu deuten versuchen, aber nicht mit Sicherheit erklären kann.

Aust glaubt die etwas ungewöhnliche Lokalisation des zweifellos durch relative Insuffizienz der Arteria pulmonalis hervorgerufenen diastolischen Geräusches durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels und Vorhofes und die dadurch bedingte Überlagerung und Verdrängung der linken Herzhälfte genügend erklären zu können.

Nach obigen ausführlich dargelegten anatomisch-physikalischen Herzverhältnissen können wir, ohne der Sache Zwang anzutun, eine förmliche Stenosierung des linken Herzens und mithin des linken Atrioventrikularostiums durch Druck von außen annehmen.

Es dürfte nun nicht allzugewagt sein, anzunehmen, daß an dem so schwer zu deutenden diastolischen Geräusch ein von dieser sozusagen äußeren Mitralstenose fortgeleitetes partizipierte, wobei außerdem eine eben durch dieselben Umstände resultierende relative Pulmonalinsuffizienz im Sinne Bryants mit ihrem Geräusch Anteil haben konnte.

Wieviel dann auf das eine oder andere im einzelnen Fall zu setzen ist, entzieht sich intra vitam vorderhand jeglicher Beurteilung.

Wir wissen aus zahlreichen Beispielen, daß einerseits schwere angeborene Herzfehler ohne jegliche Geräusche am Herzen verlaufen können, andererseits, daß gerade von den erworbenen Vitiis die Mitralstenose[1]) dasselbe Verhalten zeigen kann.

---

1) U. a. konnte Hilton Fagge 40 Fälle mit genauem Obduktionsbefund sammeln, bei denen keine Spur von Geräuschen zu entdecken war.

Der enormen Seltenheit und des klinisch-diagnostischen Interesses halber soll auch der entgegengesetzten Möglichkeit: funktionelle Mitralstenose, Pseudomitralstenose (wohl noch sehr fraglichen Charakters) gedacht werden.

In der Praxis können wir daher in einem konkreten Falle mit allen sonstigen bisher entwickelten klinischen Zeichen vor die Entscheidung gestellt werden, denselben auch ohne Bestehen auskultatorischer Phänomene einzureihen. Daß hier die Diagnose auf große Schwierigkeiten stößt, ist fraglos.

Eine äußerst sorgfältige Anamnese (wie das Verhalten bei der Geburt und frühesten Kindheit war, ob gewisse Infektionskrankheiten, speziell Polyarthritis, Variola, Scharlach bestanden), die eigenartigen Zyanosekrisen und typischen Anfälle (Hypercyanosis intermittens angiosclerotica dolorosa [adyspnoica] s. u.) können im jeweiligen Falle einen Fingerzeig geben.

Im großen und ganzen würde Infantilismus mit trophischen Störungen und Verminderung des Intellektes[1]), ebenso ausgesprochene Trommelschlegelfingerbildung eher für ein kongenitales Vitium sprechen; weiterhin sind Anfälle von Kopfschmerz, Schwindel, ganz besonders aber Ohnmachtsanwandlungen und vor allem konvulsivische und epileptiforme Zustände diesem in erster Linie eigen.

In Zusammenfassung der auskultatorischen Phänomene, vor allem bei Beurteilung des interessanten diastolischen Geräusches in der Pulmonalostiumgegend, gelangen wir zu dem Ergebnis, daß ebensowenig die Verallgemeinerung für stetes Vorhandensein einer relativen Pulmonalklappeninsuffizienz, wie die, daß ihm unter allen Umständen eine Fortleitung des diastolischen resp. präsystolischen Mitralstenosengeräusches zugrunde liegt, zutrifft. Die auf anatomischen Veränderungen aufgebaute physikalische Möglichkeit ist für beides ausschlaggebend.

Eine relative Semilunarenschlußunfähigkeit wird dann zu supponnieren sein, wenn es sich um eine Atherosklerose der großen Äste,

---

Dmitrenko, Le rétrecissement mitral relatif. Rev. de méd. 1907, t. XXVII, p. 286.

Perlis, Kasuist. Beitrag zur Kenntnis der anorganischen präsystol. Geräusche an der Herzspitze. Inaug.-Dissert. Berlin 1907.

Ceconi (Mitralspasmus, Riforma med. 1908, no. 30) gibt die Krankengeschichte und den Obduktbefund eines Falles, in dem klinisch die Diagnose Mitralstenose zweifellos war.

Bei der Autopsie bloß Hypertrophie und Dilatation des r. Ventrikels bei normalem Verhalten sämtlicher Klappen, weshalb eine funktionelle Mitralstenose oder Pseudomitralstenose anzunehmen sei, über deren Ursachen die Ansichten noch geteilt sind.

1) Um die Ähnlichkeit beider Zustände noch größer zu gestalten, kommt es nämlich in seltenen Fällen auch bei der Mitralstenose, wie u. A. Brissaud, Mecklen, Ferranini erwähnen, zu einem Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung. Inwieweit jedoch hier bis zu einem gewissen Grad kongenitale Momente mitwirken, möge dahingestellt bleiben.

Verzweigungen usw. handelt mit hauptsächlichem Freibleiben oder nur sehr geringer Entwicklung im Stamm und vor allem bei Nachgiebigkeit dieses und des erweiterten Wurzelgebietes und Klappenringes.

Andererseits setzt die Fortleitung des Mitralgeräusches zur Basis ein ganz besonderes Prävalieren des Prozesses in den Stammbezirken voraus.

Schließlich ist es nach der Lage der Dinge gar nicht ausgeschlossen, sondern sogar sehr wahrscheinlich, daß gegebenenfalls beide Momente konkommittieren, wobei es nach der Natur des jeweiligen Kasus darauf ankommt, welches von ihnen vorherrscht.

Bei unseren Darlegungen setzten wir immer ein gewisses Unbeeinflußtsein der Kaliberverhältnisse des Gefäßes voraus.

Wir dürfen das Kapitel über die physikalische Untersuchung nicht schließen, ohne in allergedrängtester Kürze zum wenigsten der beiden Extreme: hochgradigste Verengerung und der Aneurysmabildung zu gedenken.

Es würde auch zu weit führen, alle hier möglichen Verhältnisse und Kombinationen zu besprechen.

Je mehr sich die Stenosierung dem Pulmonalklappenringe nähert, um so ähnlicher werden die dadurch gesetzten Erscheinungen denen der Klappenstenose sein.

Je entfernter selbe zur Ausbildung kommt, desto mehr treten die Erscheinungen in ihr Recht, auf welche eine Reihe von Autoren (namentlich auch bei von außen gesetzten Hindernissen) hingewiesen haben:

Litten, Über Verengerungen im Stromgebiete der Lungenarterie, über deren Folgen und die Möglichkeit, dieselben während des Lebens zu diagnostizieren. Berl. klin. Wochenschr. 1882, S. 425.

Aufrecht, Systolische und diastolische Geräusche, entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalastes. Arch. f. klin. Mediz. 1876, Bd. 18.

Mader, Beiträge zur Auskultation des Herzens und der großen Gefäße. Wien. mediz. Wochenschr. 1903, Nr. 1.

Weinberger, Über periphere Verengerung der Pulmonalarterien und die klinischen Zeichen derselben. Wiener klin. Wochenschr. 1903 Nr. 42 und Nachtrag Nr. 44.

Weiß, Zur Diagnose der langsamen Verstopfung der Lungenarterie. Ztschr. f. klin. Medizin 1907, LXII, S. 481.



Das andere Extrem stellt die Erweiterung bis zur wirklichen Aneurysmabildung dar, wobei bezüglich der klinischen Diagnose letzterer hingewiesen sei u. a. auf: Skoda (1864), Gilewski (Wiener mediz. Wochenschr. 1868), Buchwald (Deutsche mediz. Wochenschr. 1878), Storch (I.-Diss. Breslau 1899)., Lissauer (Virchows Arch. 1905, CLXXX) und vor allem auf Henschen (Das Aneurysma arteriae pulmonalis. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1906. Inn. Mediz. Nr. 126/127).

Aufs äußerste kompliziert können die Verhältnisse durch die verschiedenartigsten Kombinationen beider werden.

Bei sehr eingehender und durch große Zeiträume hindurch möglicher Untersuchung dürfte sich die klinische Diagnose auch hinsichtlich der Kaliberverhältnisse weiter ausbauen lassen, wenigstens in bezug auf extremes Verhalten nach beiden Richtungen hin, in ganz besonders günstigen Fällen vielleicht sogar auf verschiedene Kombinationen solcher Verhältnisse.

Unter den **klinischen Erscheinungen** verdienen Lungenblutungen, die oft abundant sein und sich über geraume Zeit hinziehen können, unser vollstes Augenmerk.

Bekanntlich spielt die „hémoptysie cardiaque" in den Mitteilungen französischer Autoren in der Herzpathologie eine große Rolle.

Als Ursache kommen vor allem in Betracht Embolie der Arteria pulmonalis, venöse Stauung, insbesondere in Verbindung mit Degeneration der Gefäßwände, wobei der erhöhte Druck zu Dilatation, kapillärer Aneurysmen- und Varizenbildung, Dehiszenzen der alterierten Gefäßschichten und zu Berstungen und Blutungen führt.

Als zugrunde liegende Herzaffektionen dominieren weitaus Mitralfehler und hier wiederum am häufigsten Stenosen.

Unter 72 Fällen von „hémoptysie cardiaque" Dorgeins (Thèse de Bordeaux 1894/95) wurde 27mal Mitralstenose, 16mal Mitralinsuffizienz, 10mal Kombination beider gefunden. Ausnahmsweise erklärt er Pulmonalsklerose als Ursache von Hämoptöe (Fälle von Lancereaux und Cruveilhier).

In dieser Fassung ist der Satz sicherlich nicht zutreffend. Die Seltenheit bei der Lungenarteriensklerose ist nur so aufzufassen, daß diese gegenüber den übrigen Störungen in der Frequenz in den Hintergrund tritt.

An und für sich ist aber gerade die Pulmonalsklerose durch öftere Hämoptöe ausgezeichnet.

Um einige Beobachtungen aus der Literatur herauszugreifen, seien u. a. erwähnt solche von Klinger (1855), Bristowe (1860), Martineau (1861), Deroye (1870), Rosapelly (1872), Sauné (1872), Yeo (1873), Voisin (1874), Kirchner (1883), Rattone (1885), Wilbouschewitch (1891), Bryant (1901), McPhedran u. Mackenzie (1903), Bosc (1904), Schwartz (1907).

Einige Male waren mehr oder weniger auch klinisch ausgesprochene hämorrhagische Infarzierungen die Ursache (z. B. bei Deroye, Sauné, Rosapelly). — Im Falle Schwartz[1]) standen die Lungenblutungen weitaus im Vordergrunde aller klinischen Erscheinungen. Für den Kliniker gewinnen das höchste Interesse jene Fälle, bei denen ein primäres Herzleiden und die Zeichen eines Lungeninfarktes nicht nachweisbar sind. Daß hier die Annahme einer Tuberkulose der Lunge mit Hämoptöe sehr naheliegt, ist ohne weiteres begreiflich.

s. Bosc, Endocardite pulmonaire aiguë avec rétréc. ayant simulé la tuberc. pulm. Bull. Soc. de pédiat. Paris 1904, VI, p. 299.

Auch im Falle Schwartz wurde der Kranke bei der Aufnahme der Tuberkulosenstation zugewiesen.

Im Gegensatz zu Schwartz, der in der Literatur keine einwandsfreien Fälle von Lungenblutung infolge Ruptur der Pulmonalis finden konnte und angibt, daß unter den von ihm erwähnten Umständen von abnormer Zerreißlichkeit der Gefäßwand keine Rede sein kann, möchte ich auf einige Literaturangaben hinweisen, die diese seltene Möglichkeit dartun und auch Eigenbeobachtungen hierfür erbringen.

Für eine leichtere Zerreißlichkeit spricht schon die Angabe Tiedemanns, daß man an mehreren Stellen membranöse Schichten ablösen konnte, wobei sich speziell leicht die innere Haut des Gefäßes stückweise ablösen ließ.

Nach Bamberger (Lehrbuch. 1857) hat der Prozeß häufig Gefäßrupturen und infolgedessen hämorrhagische Infarkte zur Folge.

Endarteriitis und Atherom kann Rattone (l. c.) zufolge auch primär zu Lungenhämorrhagien führen.

Bei v. Jürgensen (Herzklappenfehler. Nothnagels Spez. Path. 1903, XV, S. 83—86) fand ich eine Notiz, die die abnorme Lädierbarkeit und Zerreißlichkeit des Gefäßes unter solchen Umständen bekundet.

Beobachtung II: Hochgradige Muskelschwäche des Herzens, welche die Anwesenheit einer Mitralinsuffizienz und der Stenose des Ostium venosum sinistrum nicht erkennen ließ. Geringe Stenose des Ostium venos. dext.

Hydrops fehlt trotz schwerer Erscheinungen von Herzschwäche vollkommen.

Tod durch Verschluß der linken Carotis cerebralis. 58j. Frau. 3½ Jahre klinische Beobachtung.

Bei der Sektion fand sich zudem die Pulmonalarterie in ihrer Wand verdickt, ebenso ihre Verzweigungen in der Lunge, deren Intima an vielen Stellen verfettet, brüchig erscheint und in großen Fetzen leicht abziehbar ist.

---

1) Schwartz, Über einen Fall von abundanter Lungenblutung bei Mitralstenose und hochgradiger Sklerose der Arteria pulmonalis. Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 13.

Wenn auch hier nicht in die näheren pathologisch-anatomischen und histologischen Verhältnisse eingegangen werden kann, so erlangt doch der Rupturbefund an der Pulmonalarterie in unserem Falle IV wegen der ungewöhnlichen Seltenheit solchen Vorkommnisses erhöhtes Interesse. Es zeigte sich bei dieser 45jährigen Frau bei der Nekropsie Stenose und Insuffizienz der Mitralis, adhäsive Perikarditis, Pleuritis, hochgradige Sklerose und Erweiterung der Pulmonalarterien, besonders der rechten, und eine ganz beträchtliche, in die Breite und Tiefe weitreichende Ruptur dieser letzteren in unvollständiger Abheilung.

Unser Fall VIII kann als Beispiel dafür dienen, daß es trotz allerhöchstgradiger hämorrhagischer Infarzierung der Lunge klinisch durchaus nicht zu Hämoptöe zu kommen braucht.

Andererseits möchte ich auch vom klinisch-diagnostischen Standpunkt aus hervorheben, daß des öfteren recht langdauernde Lungenhämorrhagien ohne jeglichen Infarktcharakter (weder in den klinischen Symptomen, noch im objektiven physikalischen Befund) in Erscheinung traten, welche bis zu einem gewissen Grade sogar einen bedingten diagnostischen Wert beanspruchen können.

Aus meiner Praxis ist mir ein Fall erinnerlich, der eine Frau anfangs der 40er Jahre betraf, welche an eigentümlichem periodischen Bluthusten litt und deshalb bei den Angehörigen auch als phthisisch galt. Vollkommen negativer physikalischer Befund, trotz sorgfältigster Sputumuntersuchungen niemals Bazillen. Mäßige Hypertrophie des rechten Ventrikels, leichte Zyanose, Atmen vollkommen frei. Andeutung neurotischer Symptome. Von ihr und den Angehörigen wird die bestimmteste Angabe gemacht, daß sich die Lungenblutungen häufig zur Zeit der Periode einstellen, diese jedoch dann immer ausbliebe.

Tuberkulose war auszuschließen, ebenso Hämophilie. Ich faßte den Fall so auf, daß ich eine besonders leichte Vulnerabilität der Lungengefäße annahm (möglicherweise durch endarteriitisch-degenerative Prozesse bedingt) und ihn nach allem in das hypothetische und wohl sehr fragliche Gebiet der vikariierenden Menstrualblutungen einreihte.

Wenn nach obigem in außerordentlich seltenen Fällen eine abnorme Zerreißlichkeit der Gefäßwände vorkommen kann, so stellt doch dieser Modus ein verschwindend kleines Kontingent der Fälle von Lungenblutungen. Die Hauptursache für diese liegt in den Kapillaren der Stauungslunge.

Mit einer gewissen Reserve möchte ich nach allem das Verhalten bezüglich der Lungenblutungen derart resümieren, daß bei ausgesprochener Mitralstenose oder Erkrankungsfällen, die teils an diese, teils an kongenitale Vitia cordis erinnern, länger dauernde und öfters sich wiederholende Lungenblutungen ohne Infarktcharakter den Verdacht auf Endarteriitis (Sklerose) der Pulmonalis erwecken können.

Wenn auch von keiner ausschlaggebenden Bedeutung, so doch immerhin bemerkenswert und differential-diagnostisch nicht ganz wertlos erscheint mir der Mangel von kolbigen Auftreibungen der Endphalangen, Trommelschlegelfingern[1]).

Wie Rühle (1877) hervorhebt, gehören die stärksten Grade der Trommelschlegelfinger (kolbige Auftreibung der dritten Phalanx, Krümmung des Nagels) besonders jenen angeborenen Herzfehlern an, welche mit erheblicher Zyanose verbunden sind.

Speziell im Hinblick auf letztere Tatsache erlangt das Fehlen dieser Bildung bei der Atherosclerosis pulmonalis trotz höchstentwickelter Zyanose eine gewisse differential-diagnostische Dignität.

Laache (1899) und Kidd (1904) heben bei ihren Beobachtungen ausdrücklich den Mangel dieses Symptomes hervor.

Es wird wohl des öfteren der auffälligen, oft tiefdunkelblauen bis blauschwarzen Verfärbung der Endphalangen, auch der Fingernägel gedacht, aber ausdrückliche Hervorhebung obigen klinischen Befundes traf ich nicht an. Nachdem die Trommelschlegelfingerbildung eine so ungemein auffällige und stets gewürdigte klinische Erscheinung darstellt, hätten die Beschreiber sicherlich ihrer gedacht. Auch in unseren Fällen bestand zwar mehrfach allerstärkste dunkelblaue Färbung der Endphalangen, speziell der Nägel, zu einer kolbigen Auftreibung derselben kam es jedoch nie.

Allerdings gibt es eine nicht unbedeutende Literatur über Fehlen von Zyanose und Trommelschlegelfinger bei angeborenen Vitia cordis, selbst bei sehr erheblichen Entwicklungsstörungen (worüber Vierordt, Nothnagels Spez. Path. eingehender berichtet). Auch wir verfügen über eine hier einschlägige Beobachtung:

Bei einem 25jährigen Manne E. G. konnte ich folgende klinische Diagnose stellen (auszugsweise): Vitium cordis congenit. Stenosis ostii pulmonalis. Hypertrophia ventriculi dextri. Defectus septi ventriculorum. Anaemia, Cyanosis. Insufficienta cordis.

Die Obduktion bestätigt die klinische Diagnose[2]). Der auf das Herz bezügliche Befund lautete:

Defekt im vorderen (membranösen) Septum der Herzventrikel mit teilweiser ringförmiger Verengerung des Konus der Pulmonalis.

Insuffizienz der Klappen der Pulmonalarterie bei ausgebreiteter verruköser Endokarditis dieser, sowie der Aortenklappen und des oberhalb der Verengerung sehr erweiterten Konus der Pulmonalis.

---

1) In letzterer Zeit fand das Thema eine übersichtliche Darstellung von E. Ebstein (Zur klinischen Geschichte und Bedeutung der Trommelschlegelfinger. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. 89, S. 67), in welcher er schließlich dem Ausspruch Wests: „Clubbing is one of those phenomena with which we are all so familiar that we appear to know more about it than we really do" vollkommen beipflichtet.

2) s. Pommer, Bericht über 2 Fälle von Pulmonalstenose. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 27, S. 762.

Offenes Foramen ovale. Enge der Aorta im Isthmusgebiete, exzentrische Herzhypertrophie.

Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß er zu den vorwiegend mit Anämie vergesellschafteten gehört (die Zyanose trat lange Zeit in den Hindergrund), und daß keine Spur einer Trommelschlegelfingerbildung statthatte (s. Vierordt, l. c., S. 89).

Unter den klinischen Symptomen der Pulmonalarteriensklerose nimmt die zumeist ganz besonders hochgradige **Zyanose** in ihrem eigenartigen Verhalten als Frühsymptom eine dominierende Stellung ein.

Bis zu einem gewissen Grade ist wohl ein bläuliches Kolorit bedingt durch die primären Ursachen oder indirekte Prozesse: Mitralfehler, vor allem Stenosen (violettbläuliche Facies mitralis), Perikardverwachsungen, Pleuraadhäsionen u. dgl.

Die Blausucht findet sich aber auch in hohem Maße entwickelt bei der reinen, genuinen Sklerose des Gefäßes.

Als diagnostisch zu verwertendes Moment kommt ihr jedoch nicht so sehr die zumeist ganz ungewöhnliche Intensität als der Umstand zu, daß sie schon zu einer Zeit, wo die anderen Erscheinungen wenig ausgebildet sind, im Vordergrund des klinischen Bildes steht und mit dem sonstigen Befund (am Herzen, Lunge, Allgemeinsymptome) und dem verhältnismäßig guten Kompensationszustand nicht recht in Einklang zu bringen ist. Es drückt sich dies in der oft lange Zeit persistierenden, höchst auffallenden Differenz aus zwischen der enormen Blausucht und dem Fehlen von anderweitigen Stauungen, Ödemen, Dyspnöe oder nur sehr schwachen und zeitlich späten Ausbildung letzterer.

Es verlohnt sich, diesen Verhältnissen etwas ausführlicher an der Hand der Literatur und unserer Eigenbeobachtungen nachzugehen.

Allgemein gehaltene Andeutungen lassen sich schon aus zerstreuten Bemerkungen der älteren Literatur herauslesen.

Kreysing (Die Krankheiten des Herzens. Berlin 1816. T. II, Abt. 2, S. 824) schließt bei der Unterscheidung der Blausucht aus angeborenen Fehlern des Herzens von der aus Fehlern der Lunge herrührenden (im Hinblick auf einen Fall von Green, Philosoph. transact., no. 454, IV., welcher in der Leiche einer 80jährigen Frau das eirunde Loch sehr weit offen fand, dabei selbe jedoch im Leben nicht blausüchtig gewesen), „daß zu diesem Bildungsfehler noch andere Bedingungen hinzukommen müssen, wenn Blausucht entstehen solle; und in der Tat scheinen diese nach den vorhandenen Fällen teils in einer krankhaften Veränderung der Lungenarterie, teils in anderen organischen Metamorphosen des Herzens zu bestehen.“

Durch ganz bedeutende zyanotische Verfärbung zeichneten sich u. a. aus die Fälle von Broca, Klinger (1855), de Buman (1858), Lancereaux (1861), Klob (1865), Tommasi Crudeli (1868), Rosapelly (1872), Voisin (1874), Sainton (1875), Sauné (1877), Bryant (1901), Rolleston (1902).

In den krankengeschichtlichen Notizen bei Kidd (1904) wird allerdings anfänglich nur eine leichte Zyanose erwähnt; daß der Fall jedoch für einen angeborenen Herzfehler gehalten wurde, deutet darauf hin, daß dieses Symptom im weiteren Verlaufe doch erheblicher hervorgetreten sein mußte.

Hohe Grade erreichte sie bei der Kranken Boinets und Poesys (1906). Dasselbe traf für beide Fälle Mönckebergs (1907) zu.

Auch der fettsüchtige Potator Kitamuras (1908) zeigte starke Zyanose, wenigstens dem Sektionsbefunde nach.

Romberg (Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1891, Bd. 48, S. 197) führt unter den klinischen Eigentümlichkeiten bei den Allgemeinerscheinungen das völlige Fehlen von Ödemen bei der außerordentlich hochgradigen Zyanose als besonders merkwürdig an.

Diese hochgradige Zyanose läßt sich nach ihm nicht mit Sicherheit erklären.

Nachdem wir bei verschiedenen Gelegenheiten auf seinen Erklärungsversuch zurückkommen müssen, möge derselbe im folgenden dargelegt werden:

Die Mehrzahl der feineren Verzweigungen der Pulmonalis war verengt, wie die Verkleinerung des Lungenvenenkalibers beweist[1]). Die abnormen, dadurch gesetzten Widerstände wurden aber dennoch fast vollständig überwunden. „Das stärker arbeitende und kräftiger sich kontrahierende Herz treibt" — um mit den Worten Cohnheims zu reden — „durch die verkleinerte Blutbahn ebensoviel Blut und überwindet . . . sich entgegenstellende Widerstände so vollständig, daß . . . die normale Menge Blut in der Zeiteinheit die Lunge passiert." Es ist klar, daß dann die Stromgeschwindigkeit sich entsprechend der Verengerung der Lungengefäße steigern wird. Die Zeit, während welcher das Blut mit den Alveolarepithelien in Berührung ist, wird eine gegen die Norm verkürzte sein. Die Oxydation des Hämoglobins, die Abgabe der Kohlensäure wird eine mangelhaftere und das Blut wird mehr oder minder venös in die Lungenvenen gelangen." Für diese seine Hypothese, daß die Strombeschleunigung ausreicht, um die ungenügende Lüftung des Blutes zu erklären, führt Romberg auch die Ansicht Bohrs ins Feld, der zufolge die Lüftung des Blutes nicht ausschließlich auf der Diffusion der Gase beruhe, sondern durch „eine Art von Sekretionsprozeß, analog den Ausscheidungsprozessen in den Drüsen" vor sich gehe. Indem nun Romberg diese Verhältnisse, wie sie z. B. an den Speicheldrüsen bestehen, auf die Lunge überträgt, sagt er: Nehmen wir die normalen Stromverhältnisse als die besten für einen hinreichenden Gaswechsel an, so folgt daraus für unsern Fall eine schwere Schädigung desselben; denn das sezernierende Lungenparenchym erhielt zwar annähernd die

1) Vgl. oben S. 436.



normale Menge Blut, aber es war in jedem Augenblick mit einer wesentlich kleineren Blutmenge als unter normalen Verhältnissen in Berührung.

Bei diesem Erklärungsversuch für die hochgradige Zyanose glaubt Romberg die von Cohnheim angezogene Verdickung der Kapillarwandungen umgehen zu können.

Nach Aust (Münchener medizin. Wochenschr. 1892, S. 689) ist die Ätiologie seines Falles von primärer Sklerose der Pulmonalis in völliges Dunkel gehüllt. Als schädigende Momente kämen in Betracht: das langandauernde angestrengte Einatmen heißer Dämpfe[1]) und die Obliteration der einen Pleurahöhle.

„Das am stärksten hervortretende Symptom der Erkrankung bildete die allmählich bis zu enormer Hochgradigkeit zunehmende Zyanose und Dyspnöe bei völligem Mangel von Ödemen, ein Verhalten, das bei dem relativ jugendlichen Alter des Patienten zunächst die Annahme eines kongenitalen Herzdefektes mit abnormer Mischung von venösem mit arteriellem Blute wohl rechtfertigte."

Neusser (Über Zyanose. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 32, S. 591[2]) berichtet in aller Kürze über den Prozeß wie folgt: „Bei Sklerose der Lungenarterie, auch ohne aneurysmatische Erweiterung derselben, bestand in den von Klob und Romberg veröffentlichten Fällen intra vitam hochgradige Zyanose mit Hypertrophie des rechten Ventrikels, systolischen Geräuschen an der Herzspitze, akzentuiertem 2. Pulmonalton und kleinen, weichen Radialpulsen. Das Merkwürdige dieser Fälle liegt in der außerordentlich hochgradigen Zyanose bei völligem Fehlen von Ödem bis zum Tode."

Laache (Norsk. Magaz. f. Laegevid. 1899, Nr. 1) betont ausdrücklich, daß die Kranke ganz das Bild des Morbus caeruleus bot.

Er geht die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Arteriosklerose der Pulmonalis durch und findet bei den meisten keine auffallende Zyanose erwähnt. Nur der von Romberg gleiche dem mitgeteilten klinisch ganz auffallend.

Nach Laache fehlt für den Grad der Zyanose noch eine ausreichende Erklärung.

Durch Stauung allein ist sie nicht bedingt, zumal ja in seinem Falle gar keine Stenose, sondern nur Erweiterung vorlag. Auch er weist auf die Möglichkeit hin, daß die Theorie Bohrs richtig sei, nach der die Respiration nicht eine Diffusion, sondern eine Sekretion darstelle, so daß es sich in diesen Fällen um eine Behinderung der Ausscheidung der CO_2 handle.

Die hochgradige Zyanose in seinen beiden Fällen ist Mönckeberg (Deutsche mediz. Wochenschr. 1907, Nr. 31, S. 1243) geneigt, mit Romberg auf die mangelhafte Sauerstoffaufnahme des Blutes in den Lungen infolge der erhöhten Stromgeschwindigkeit zurückzuführen.

---

1) Bezüglich des obigen schädlichen Momentes möchte ich daran erinnern, daß nach François-Franck (Trav. du labor. de Marey IV. 1880. 379) beim Einblasen stark reizender Gase in die Lunge eine Blutdrucksenkung resultiert. Dabei ist noch die schädigende Wirkung hoher Temperaturen mit zu berücksichtigen. Ungewöhnlich starke und sehr wechselnde thermische Einflüsse beschuldigt Öhler (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 92) als ätiologisches Moment für das Entstehen von Dyskinesia intermittens brachiorum (s. u.).

2) Vollkommen gleichlautend spricht sich Neusser in neuester Zeit aus (Ausgewählte Kapitel der klinischen Symptomat. und Diagnostik. 3. Heft. Dyspnöe und Zyanose. Braumüller 1907. S. 157).

Schwartz vergleicht das Krankheitsbild, welches bei Pulmonalsklerose zustande kommen kann, mit dem Morbus caeruleus.

Wenn auch Kitamura (l. c.) bei seinem Kranken, einem 33j. Kellner, der täglich 30 Glas Bier und reichliche Mengen von Wein und Schnaps trank, keine näheren klinischen Symptome angab (der Mann wurde mit den Zeichen hochgradiger Herzschwäche in das Krankenhaus eingeliefert, wo er kurz darauf starb), so verdienen doch zwei Sektionsbefunde besonders hervorgehoben zu werden, da sie einen Rückschluß auf die im Leben bestandenen Verhältnisse gestatten: die starke Zyanose des Gesichtes und das Fehlen jeglicher Ödeme.

Falls Bohrs (Über die Gasspannungen im lebenden arteriellen Blute. Zentralbl. f. Physiologie 1887, 1. Okt., Nr. 14, S. 293) Ansichten, die er auch wiederholt in späteren Publikationen erläuterte und auf die sich Romberg und Laache berufen, zu Recht bestehen, würde dadurch allerdings eine Reihe von hier vorhandenen Symptomen, namentlich die beträchtliche Zyanose bei geringer Dyspnöe befriedigend erklärt werden können.

Barcroft (Zur Lehre vom Blutgaswechsel in den verschiedenen Organen. Ergebnisse der Physiol. 1908, VII, S. 720) wendet, als die ernsteste Kritik von Bohrs und Henriques Resultaten, ein, daß sie den Stoffwechsel der Lunge selbst ignorieren. Die Lunge ist nicht nur eine sekretorische Drüse, sondern auch eine tätige solche. Die Energie, dank welcher sie den Sauerstoff von einem Ort niedrigerer Spannung zu einem Ort mit höherer Spannung befördert, muß auf Kosten des Gasstoffwechsels des Lungengewebes geschehen.

Als ungünstiger Faktor bei der supponierten Strombeschleunigung stellt sich die Rauhigkeit der Gefäßintima der Pulmonalis und deren Elastizitätsverringerung dar, was eine um so mehr erhöhte Inanspruchnahme des rechten Ventrikels involviert.

Als weiterer Umstand wäre in Betracht zu ziehen, daß die befallenen Individuen recht oft in jugendlichem und mittlerem Alter und beiläufig zur Hälfte weiblichen Geschlechtes waren[1]).

Dies glaubte ich deswegen hervorheben zu sollen, weil ja bekanntlich der Dicke der Haut und der Blutschichte ein wesentlicher Anteil an der bläulichen Färbung zugeschrieben wird.

Diese Annahme findet sich zuerst in ausführlicher Weise begründet von Peacock, Cases of malformation of the heart. London, R. Barrett, 1864.

Derselbe, On malformations of the human heart etc. Churchill, 1858, II. Ed. 1866.

In diesen Arbeiten wird das Thema in extenso besprochen. Das Ergebnis fand auch Aufnahme bei Fuller (Krankheiten des Herzens

---

1) Unseren Untersuchungen zufolge gestaltete sich das Verhältnis
M : W = 27 : 25.



und der großen Gefäße, übersetzt von Schultzen. Berlin 1864. XI. Kap., S. 185).

Eingehende Würdigung erfuhr der Gegenstand durch Vierordt (Über Zyanose. Verh. des Kongr. f. inn. Mediz. XVIII, 1900, S. 307). Nach ihm wird die blaue Farbe der Haut u. a. bestimmt durch die Dicke der Blutschichte und der überlagernden Hautschichte, welch beide Faktoren wieder in verschiedenem Maße zur Gesamtwirkung beitragen können.

S. auch Vierordt, Angeb. Herzkrankh., S. 29.

Wiederholt findet sich in der Literatur und bei unseren Fällen Ausdehnung der kleinsten Hautgefäßchen und Überfüllung derselben verzeichnet.

Wir müssen uns hier mit dem bloßen Hinweis auf verschiedene andere Momente, die einen Einfluß für das Auftreten und den Grad der Zyanose erlangen können, begnügen:

Vermehrung der roten Blutkörperchen[1]) in der Volumseinheit, stärkere Konzentrierung und Eindickung des Blutes.

Literatur u. a. bei Grawitz (Klin. Pathologie des Blutes, S. 609).

In zwei Fällen unserer Eigenbeobachtungen von zyanotischen Mitralstenotikern mit Pulmonalsklerose bestanden ebenfalls derartige Verhältnisse (s. Krankengeschichten).

Es bestehen zweifellos vielerlei Analogien mit der Blausucht bei angeborenen Herzfehlern. Vgl. Neusser (l. c., Kap. Dyspnöe).

Huber (Charité-Annalen 1905, XXIX, S. 18) führt die Ursache der Blausucht bei angeborenen Herzfehlern auf eine Reihe von Ursachen zurück: Vermischung des arteriellen und venösen Blutes und Vermehrung des Hämoglobingehaltes und der roten Blutkörperchen bei ungefähr normalem, absolutem Sauerstoffgehalt. Dazu kommt noch die Stauung des dickflüssigen Blutes, die die kleinen Gefäße erweitert und so die dunkle Farbe mehr hervortreten läßt.

Nach Buhl (Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. Biologie 1880, Bd. XVI, S. 215) gebühre bei kongenitalen Herzfehlern, wenigstens für das Ostium pulmonale und das übrige rechte Herz, der mehr oder minder spät auftretenden, aber immer mehr zunehmenden, nicht entzündlichen Endarteriitis obliterans oder auch frischen endokarditischen Prozesses ein wesentlicher Anteil bei der Spätzyanose.

Bei den Mitralfehlern, daher auch bei der Stenose, ist die Zyanose im Grunde genommen eine Respirationszyanose.

Die eigenartige, periodische Steigerung[2]) und die direkten Anfälle

---

1) Vereinzelt steht die Annahme Kitamuras da (s. o.). Derselbe plädiert für eine echte Plethora, eine absolute Vermehrung der Blutmenge, bei reichlichem Biergenuß als Ursache für die Pulmonalsklerose mit Herzhypertrophie, wobei sich die Erschwerung der Zirkulation besonders im Lungenkreislauf geltend gemacht habe.

2) Natürlich sind hiebei Schwächezustände des rechten Ventrikels nicht ge-

machen es durch die Art und Weise des Eintretens und der Begleiterscheinungen bei vorliegender Affektion sehr wahrscheinlich, daß dabei reflektorische vasomotorische Einflüsse vorhanden sein müssen. Hierfür sprechen das Bestehen von Schweißausbrüchen, Frösteln, Parästhesien, lokale Ausdehnung feinster Hautgefäßchen. Zweimal kam es sogar zur Bildung von pemphigusartigen Zuständen.

Es hat förmlich den Anschein, daß diese periodischen Steigerungen der Zyanose bis zu einem gewissen Grad als regulatorische Hilfsaktion zur zweckmäßigen Blutverteilung zum Teile eine kompensierende Bedeutung für die Entlastung des Lungenkreislaufs zuzuerkennen sei [1]).

Das krisenhafte Auftreten auf gewisse äußere Veranlassungen, psychische Reize hin und das Gebundensein an die Schmerzattacken legt den Gedanken an einen reflektorischen Charakter sehr nahe.

Um Wiederholungen zu vermeiden, muß darauf verwiesen werden, daß manches von dem bisherigen Besprochenen und das Nächstfolgende auch für die Dyspragia (s. u.) Geltung hat.

Wenn auch außerordentlich spärlich, liegen doch immerhin Angaben vor, welche die Möglichkeit des Auftretens von Zyanose durch Vasomotoreneinfluß unter gewissen Umständen dartun.

Tordéus (De la cyanose. Journ. de médec. chir. et pharm. Bruxelles 1889, LXXXVIII, p. 38. Derselbe, Un cas de cyanose névropathique. Ibid. 1890, XC, p. 545) bringt eine Reihe von vorübergehenden, neuropathischen Zyanosefällen, u. a. bei einem 7monatlichen Kind während des Zahnausbruches.

Marseille gedenkt einer Beobachtung Biards, nach der eine Frau während menstrueller Störungen Zyanose bekam.

Bibliographie bei Grancher (Cyanose. Dict. encycl. des scienc. méd. 1883. I. S. XXIV. p. 501).

Auch an das Auftreten lokaler Zyanose (u. a. Passow) sei erinnert.

Rosenbach (Ein Fall von halbseitiger, im Anschluß an starke Körperbewegungen auftretender Zyanose des Gesichts. Ztrbl. f. Nervenheilk. 1886, S. 231) sah bei einem 9jährigen Knaben nach Körperbewegungen die ganze rechte Gesichtshälfte, inkl. Ohren exquisit blau gefärbt erscheinen (Temperaturerhöhung). Die linke war auffallend blaß und kühl, bei körperlicher Ruhe bekamen beide Hälften wieder

---

meint, solche würden sich wohl im klinischen Gehaben kenntlich machen. Ebensowenig bezieht sich das obige auf enorme Steigerungen bis zu allerintensivsten Graden durch dazutretende Pulmonalthrombosen.

1) Das Gebiet der Regulierungsvorgänge durch Vasomotorenwirkung infolge von Reflexvorgängen ist noch dunkel. Nach François-Franck (Arch. de Physiol. 1896, p. 193) können außer pressorischen Reflexen auf den großen Kreislauf auch solche auf den kleinen ausgelöst werden. Die dadurch bedingte Abnahme des Blutzuflusses zum linken Herzen soll regulatorisch den gesteigerten Blutdruck im großen Kreislauf herabsetzen. Nach Krehl ist es sehr wohl möglich, daß die außerordentliche Ausbildung der Hautgefäße am Menschen denselben einen ganz anderen Einfluß auf den allgemeinen Blutdruck zuwendet, als das am Tiere der Fall ist.

gleiches Aussehen. Bei fortgesetzter Bewegung ging die blaue Färbung in eine blaurote über (die Seite wird glühend heiß und endlich bricht Schweiß aus). Keine Sympathikus- oder Herzanomalien nachweisbar. Nach Rosenbach ist die veränderte Blutzirkulation das Primäre, die Schweißsekretion das Sekundäre. Er vermutet eher das Ausbleiben des Schweißes auf der anderen Seite als das Pathologische. Die Ursache erblickt er in einer lokalen Relaxation der Gefäßwände auf einer individuellen Disposition, nicht auf Lähmung oder Reizung von Vasomotoren beruhend.

Ein allgemeingültiges Verhalten bezüglich der **Dyspnöe** festzustellen geht nicht an, da sich je dieselbe nach den ursprünglichen Affektionen, dem jeweiligen Zustand des Herzens, den möglichen sonstigen Komplikationen richtet.

Am auffälligsten war der wiederholt erhobene Befund ganz beträchtlicher Differenz zwischen den geringen Graden derselben, auch anderer Stauungserscheinungen und der ungemein intensiven Zyanose.

Weiterhin, daß die Schweratmigkeit gar nicht selten lange Zeit fehlte, sich nur bei Körperanstrengungen einstellte und, wie aus manchen krankengeschichtlichen Notizen ersichtlich, mitunter Vorliebe für krisenhaftes, anfallsweises Auftreten zeigte.

In Übereinstimmung mit dem gewöhnlichen Befund bei den ursprünglichen Störungen zeigte sich bei unseren Fällen überhaupt nur eine leichte Neigung zu Verlängerung der Inspiration [1]).

Die Paroxysmen, wie sie während der Dyspragia intermittens pulmonalis statthatten, stellten sozusagen nur eine exzessive Steigerung der Inspirationsphasen, die enorm vertieft und verlängert wurden, dar.

An dyspnoischen Mitralstenotikern zeigte Kraus, daß sich kein vorwiegend in- oder exspiratorischer Charakter oder Zeichen erschwerten Einströmens der Luft in die Lungen bemerklich machten. Es handelte sich nur um eine einfache Beschleunigung und Vertiefung der Respiration (Hyperpnöe).

Bei kardialem Asthma macht sich eine Neigung zur Verflachung der Kurven bemerkbar; bei dieser verflachten Atmung ist der inspiratorische Schenkel durch seinen Abfall, den geringen Winkel, den er mit der Abszisse bildet, und seine geringe Höhendimension charakterisiert. Die Respirationspause ist kaum angedeutet. Die Frequenz wechselt sehr.

Die geschilderten Anfälle bei Atherosclerosis pulmonalis unterscheiden sich demnach ebenso vom gewöhnlichen Asthma cardiale als dem bei Koronarsklerose auftretenden (s. Hofbauer, Semiologie und Differentialdiagnostik der verschiedenen Arten von Kurzatmigkeit auf Grund der Atemkurve. G. Fischer, Jena 1904).

So wie bei allen übrigen Erscheinungen und Symptomenkomplexen

---

1) Eine solche findet sich unter den Herzkrankheiten speziell beim Asthma cardiale, der Perikarditis und bestimmten Klappenfehlern unter gewissen Umständen.

kommt es ganz besonders auch bei der Form der Dyspnöe darauf an, wie lange und oft man einen derartigen Kranken beobachten konnte und vor allem, in welchem Stadium man ihn kennen lernte. In den Endstadien verwischen sich die markanten Erscheinungen und es steht im Mittelpunkt aller die schwerste Herzinsuffizienz mit allen ihren Konsequenzen.

An dieser Stelle möchte ich auch in Kürze darauf hinweisen, daß die differenten Ansichten über das Verhältnis des Prozesses zum Lungenemphysem[1]) sich vielleicht in der Weise zurechtlegen ließen, daß es zwar als unterstützendes Moment in manchen Fällen, ähnlich wie Pleura- und Perikardaffektionen (vorzüglich ausgedehnte Adhäsionen), wirken kann, daß aber allen diesen Alterationen sicherlich kein entscheidender Einfluß zusteht, wenn man bedenkt, wie enorm häufig Lungenemphysem gerade auch mit den genannten Störungen vergesellschaftet ist, ohne daß man auch nur leise Ansätze zu solchen Gefäßveränderungen nachweisen könnte.

Früher stellte man sich die Beeinträchtigung der Atmung infolge Druckerhöhung in den Lungengefäßen so vor, daß die stark gefüllten, unter hohem Druck stehenden Lungenkapillaren sich in das Lumen der Alveolarräume vorbuchten.

Die von Basch experimentell konstatierte „Lungenstarrheit“ bei Stromhindernissen in den Lungengefäßen stimmt mit manchen klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen nicht überein.

An den einfachen Stauungslungen des Menschen zeigt sich weder Schwellung noch Starrheit[2]).

In jüngster Zeit hat H. E. Hering nachgewiesen, daß beim ruhig liegenden, spontan atmenden Tier (Kaninchen) nach relativer Insuffizienz des linken Herzens (Kompression des freigelegten Arcus aortae ohne Thoraxeröffnung) erhebliche Lungenhyperämie ohne objektiv wahrnehmbare Dyspnöe vorhanden sein kann.

---

1) Sauné macht auf das häufige Zusammentreffen mit Lungenemphysem aufmerksam (7mal unter 12 Fällen), dem Laache beistimmen möchte, während Runeberg (II. Nordischer Kongreß für Innere Medizin. Christiania, Aug. 1898) im Gegenteil bemerkt, daß bei Lungensklerose und Emphysem trotz des hohen Druckes Sklerose der Lungenarterien selten ist.

2) Gegen die Versuche Baschs und seiner Schüler macht Gerhardt (Arch. f. exp. Path. 1901, Bd. 25) den Einwand, daß sie zumeist mit außerordentlich großen Druckschwankungen arbeiten, wie sie in der menschlichen Pathologie kaum vorkommen. Daß die Blutstauung zu einer Erweiterung der Alveolen und Vergrößerung des Lungenluftraums führe, gibt er zu, dieselbe sei jedoch so gering, daß sie eine für die Lungenlüftung kaum in Betracht kommende Größe darstelle. Die dadurch erzeugte Starrheit ist dabei zu unbedeutend, um eine merkliche Erschwerung des Luftzutrittes zu verursachen.

Die Gefäßstauung in der Lunge scheint mithin auf die Atmung nicht so sehr eine unmittelbare als eine mittelbare Einwirkung zu haben. Infolge der schlechteren Ernährung der spezifischen Gewebselemente (an der Bronchialschleimhaut und den Alveolarepithelien) sinkt die Widerstandsfähigkeit gegenüber mannigfachen Reizen und Schädlichkeiten, speziell gegen Infektionserreger (sekundäre Bronchitis usw.).

Unter Zugrundelegung des Tigerstedtschen Schemas ist bei der natürlichen Atmung bei der Inspiration die Ansaugung des Blutes nach dem rechten Herzen zunehmend, die Diastole erleichtert, die Weite der Lungengefäße zunehmend, die Strömung des Blutes in den Lungengefäßen erleichtert (Blutzufuhr nach dem linken Herzen, erst Abnahme, dann Zunahme). Die Gefäße des großen Kreislaufs werden weiter.

Die aktive Inspirationsstellung durch Anstemmen der Arme und langsames tiefes Einatmen, wie es im Anfalle bestand, hat demnach einen kompensatorischen Charakter gegen den supponierten Spasmus der Lungengefäße[1]). Infolge dieser Stellung sollte dem entgegengewirkt werden, was in erster Linie dadurch erzielt wird, daß sich durch die Inspiration die Lungengefäße erweitern und sich stärker mit Blut füllen, die Strömungsgeschwindigkeit in ihnen zunimmt.

Der Blutdruck in der Arteria pulmonalis ist abhängig von der durch die rechte Herzkammer ausgeworfenen Blutmenge und von dem Widerstand in der Gefäßbahn.

Die zur Verfügung stehende Blutmenge wird bedingt durch die aus dem Venensystem dem Herzen zuströmende, die ihrerseits auf den Vorgängen im Aortensystem beruht, zum Teil aber auch auf den bei den verschiedenen Respirationsphasen wechselnden Zuflußmengen zu der Brusthöhle.

Wie verhält es sich nun aber mit dem Druck in der Pulmonalarterie während der Inspiration?

In der Norm findet während dieser Phase eine Ansaugung in den intrathorakalen Venen statt.

Man würde nun erwarten, daß durch die vermehrte Blutzufuhr während der Inspiration der Druck in der Lungenarterie steigen müsse. Tatsächlich sinkt aber unter normalen Verhältnissen, wie zuerst Talma am Hunde, Tigerstedt am Kaninchen nachwies, der Druck während dieser Phase im rechten Ventrikel, um während der Exspiration zu steigen. Die Erklärung liegt darin, daß der erniedrigte intrathorakale Druck auch auf den Inhalt des relativ schwachwandigen rechten Ventrikels wirkt und so ein Herabgehen des in ihm herrschenden Druckes bewirkt.

Aber auch dieses für die Norm geltende minimale Sinken des Blutdruckes kommt für unsere pathologischen Befunde nicht in Betracht. Da ja doch der rechte Ventrikel ungemein hypertrophisch, in seiner Wand (ähnlich dem linken) mächtig verdickt ist, wodurch obiges Moment wegfällt.

Es kommt demnach, allem obigen zufolge, die Inspiration dem Lungenkreislauf zugute; Rubow (Untersuchungen über die Atmung bei Herzkrankheiten. Ein Beitrag zum Studium der Pathologie des kleinen Kreislaufes. Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 1908, Bd. 92, S. 255) drückt ebenfalls die Vermutung aus, daß eine tiefe Respiration mit verlängertem Inspirationstadium die für die Lungenzirkulation günstigste Respirationsart sein dürfte.

1) s. Dyspragia intermittens pulmonalis (Angina hypercyanotica).

Wiederholt wurde festgestellt, daß bei vielen Leuten während der Inspiration eine Beschleunigung der Pulsfrequenz eintritt.

Sicherlich ist die Lungenblähung und das Emphysem in manchen Fällen eine direkte Folge der Pulmonalatherose, wobei ich bei längerer Beobachtungszeit an den klinischen Kranken den Eindruck gewann, daß nach der Art und Weise des Atmens, dem Aufstemmen, die sich ausbildende Lungenblähung als sekundärer Zustand, ja mitunter als eine Art Kompensationseinrichtung gelten kann.

In dieser Hinsicht hat die Theorie Bohrs[1]), dem sich Rubow (Über die Atmung bei Herzkrankheiten. Klinische Untersuchungen aus dem Kgl. Frederiks Hospital, Nordisk Forlag, Kopenhagen 1907) anschließt, sehr viel Bestechendes, nach der die Dyspnöe lediglich auf der Anstrengung beruht, die Lungen stark ausgedehnt zu erhalten, wodurch die Lungenkapillaren gestreckt und deshalb leichter passabel werden, mithin auch durch Verringerung des Widerstandes im Lungenkreislauf die Arbeit für das Herz erleichtert werde.

In der Tat dürfte dies bei kaum einer anderen Störung mehr zutreffen und seine Berechtigung haben wie bei der Atherosclerosis pulmonalis, wenigstens unseren Erfahrungen zufolge.

In den vorgeschritteneren Stadien muß zur Erzielung dieser kompensatorischen Blähung um so größere Anstrengung und Kraft aufgebracht werden, als doch der Wegfall oder zum mindestens der hochgradige Verlust der Gefäßelastizität und die eintretende Starre der kleineren und kleinsten Gefäße in die Wagschale fällt.

Es ist wohl zweifellos, daß die Affektion jahrelang latent bleiben kann, was auch schon Sauné (1877) hervorhebt. Nach ihm läßt die Wiederkehr von Dyspnöeanfällen, welche sich namentlich erst in einer vorgerückten Periode der Krankheit zeigen, kein besonderes Zeichen bei der Auskultation erkennen.

Dies erkläre sich aus der Möglichkeit des Einströmens der Luft und daß die teilweise Asphyxie nur dem Mangel an Blut zuzuschreiben ist.

Romberg (l. c. S. 206) führt die Dyspnöe auf den Sauerstoffmangel des Blutes zurück. „Dieselbe war im Vergleich zu der enormen Zyanose recht unbedeutend.“[2])

---

1) Bohr (Die funktionellen Änderungen in der Mittellage und Vitalkapazität der Lungen. Ztschr. f. klin. Med. Jan. 1907, Bd. 88) betrachtet das akute Lungenemphysem nicht als eine Schädigung der Lunge, sondern als einen kompensatorischen, zweckmäßigen Vorgang, das chronische nicht als primären Verlust der Lungenelastizität, sondern als zweckmäßige Anpassung an die Verödung der Lungenoberfläche.

2) Ihre Geringfügigkeit möchte er vielleicht — von der absoluten Ruhe des

Das Ausbleiben des Dyspnöe selbst bei gesteigerter Muskelarbeit bei hochgradiger Zyanose, wie es bei „angeborenen Herzfehlern" (was hier für die prinzipielle Frage nicht releviert) möglich ist, sucht Neusser (Dyspnöe und Zyanose. 1907. S. 89) dadurch zu erklären, daß für die Sauerstoffversorgung der Gewebe, bzw. den Sauerstoffverbrauch andere regulatorische Kräfte aufkommen: Änderung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes durch kompensatorische Herzhypertrophie, Vermehrung des respirationsfähigen Hämoglobins, Polyzythämie, vermehrte Konzentration des Blutes durch Austritt von Plasma. Außerdem dürfte nach ihm aber auch durch Angewöhnung das Sauerstoffbedürfnis des Organismus herabgesetzt werden und das Atmungszentrum seine Erregbarkeit gegen die erhöhte Venosität des Blutes einbüßen.

Für die verhältnismäßige Geringfügigkeit der Atembeschwerden spricht wohl auch der häufig in den Krankengeschichten der Literatur und unserer Eigenbeobachtungen wiederkehrende Befund, daß die Kranken noch jahrelang arbeitsfähig waren, allerdings zumeist nur für leichtere Verrichtungen; außerdem verdient daran erinnert zu werden, daß bei verschiedenen Patienten, z. B. zwei unserer Kasuistik, durch die längste Zeit periodische Störungen medikamentös wieder leicht zu beheben waren.

Die von Neusser herangezogenen Momente finden nach jeder Hinsicht ihre Bestätigung, speziell in unserer Kasuistik. In ganz besonderem Maße imponierte ja die ungewöhnlich starke Hypertrophie des rechten Ventrikels als Ausdruck der Organkorrelation; in den darauf untersuchten Fällen ergaben sich ziemlich hohe Hämoglobinwerte, einige Male war eine ausgesprochene Polyzythämie nachweisbar.

Als wichtige Erklärungsgründe erscheinen mir die langsame Anwöhnung an das verminderte Sauerstoffbedürfnis, wofür wir ja so zahlreiche Analogien besitzen, ferner die Untererregbarkeit des Atmungszentrums.

Sicherlich darf auch nach unseren Erfahrungen dem langen Ausbleiben stärkerer sekundärer Bronchitis eine nicht zu unterschätzende Rolle zugeschrieben werden.

Dieser günstige Faktor muß vor allem der guten Kompensation durch die mächtige hypertrophische rechte Herzkammer zugeschrieben werden. Es hat aber nebstbei förmlich den Anschein, als wenn unter

---

Kranken abgesehen — auf die außerordentlich langsame Zunahme des Sauerstoffmangels bis zu dem Grade, in welchem er den Kranken kennen lernte, zurückführen.

besonderen Umständen die Pulmonalsklerose bis zu einem gewissen Grade als kompensierende Komponente dyspnoischer Störungen hierbei auftreten könne.

Alles in allen genommen scheinen doch die Umstände, welche zu dieser auffälligen Differenz zwischen schwerer Zyanose und verhältnismäßig geringen Atemstörungen führen, einer Erklärung zugänglich zu sein.

Diezugleich mit Steigerung der Zyanose anfallsweise auftretenden, mit Unruhe, Angst und Beklemmung einhergehenden **Herz-Lungenschmerzen** (von der Herzbasis in die Tiefe der Lunge strahlend) erinnern uns in ihrem ganzen Charakter und der Art und Weise des Auftretens unwillkürlich an mehrere andere fast analoge, ebenfalls auf arteriosklerotischer Basis beruhenden Krankheitserscheinungen und fordern zu einem Vergleich auf mit dem sog. „intermittierenden Hinken“, der Claudication intermittente Charcots, der Dysbasia angiosclerotica Erbs bei Arteriosklerose der Extremitätenarterien[1]), oder der mit Anfällen von Schmerzen in der Nabelgegend, starkem Spannungsgefühl, Meteorismus und Obstipation einhergehenden „Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis“ Ortners[2]) bei Intestinalarteriensklerose, welche beide Symptomenkomplexe wiederum in Analogie mit der Angina pectoris gebracht werden.

Nach allem, was ich sah, dürften sich diese krisenartigen Zustände bei Arteriosclerosis pulmonalis ebenfalls in das Gebiet dieser intermittierenden Dyspragien einreihen lassen, wobei man sich stets vor Augen halten muß, daß die Analyse und Deutung der hier auftretenden Erscheinungen wegen der noch vielfach ungeklärten und strittigen physiologischen und pathologischen Vorgänge ungleich schwieriger als in allen übrigen Regionen sich gestaltet.

---

1) Auch für die oberen Extremitäten wurde ein ähnlicher Symptomenkomplex festgestellt. Steuder, Ein Fall von Dyskinesia intermittens angiosclerotica brachii. St. Petersburger med. Wochenschr. 1907, Nr. 4. Oehler, Über einen bemerkenswerten Fall von Dyskinesia intermittens brachiorum. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 92, S. 154.

2) Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis) nebst einem Beitrage zur Klinik des intermittierenden Hinkens und des Stokes-Adamschen Symptomenkomplexes. Volkmanns Samml. klin. Vortr. (Inn. Med.) 1903, Nr. 102.

Vielleicht ließen sich diese fast krisenartigen Anfälle bezeichnen als „Dyspragia intermittens angiosclerotica pulmonalis“.

Eben bei Vergleich der hier möglichen klinischen Symptomenkomplexe: Angina pectoris, Asthma cardiale und den Huchardschen Aortenbeschwerden wurde ich veranlaßt, diesen krisenhaften Zufällen eine gesonderte Stellung anzuweisen und ihre Deutung zu versuchen.

In unseren Fällen war auch klinisch zwischen den Zuständen von (Herz-Lungengefäß-)Schmerz und Herzangst zu unterscheiden. Wie sich letztere ganz besonders bei Aortenwurzelsklerose und den nächsten Gefäßgebieten finden kann, so auch hier bei der Atherosclerosis pulmonalis, wobei auch da gewissermaßen der krampfhafte Schmerz auf die allernächsten Gebiete übergreifen kann.

Ein Irradiieren des Schmerzes, wie bei der Stenokardie, war entschieden weniger ausgeprägt, wenigstens nicht in so weite Gebiete.

An einem sehr reichen klinischen Beobachtungsmateriale hatte ich Gelegenheit Stenokardieanfälle aller möglichen Stadien, Grade und Abstufungen genau zu verfolgen, ebenso Asthma cardiale-Anfälle.

Diese beiden Erscheinungskomplexe sind so oft und eingehend besprochen worden, daß hier kein Wort zu verlieren ist.

Mehrfach werden bei Aortensklerosen schmerzhafte Sensationen, ein gewisses Unbehagen am oberen Sternum, ein Druck längs des Sternums, ein Brennen daselbst angegeben, die Huchard einer Aortitis zuschreiben möchte[1]).

Die in Rede stehenden Attacken zeigen entschieden ein von den genannten Zuständen differentes Verhalten und dokumentieren sich in anfallsweise auftretendem, mit nervösen Störungen, Angst, Unruhe, Schwäche, Oppression einhergehenden Druck- und Schmerzgefühl in der Herzwurzelgegend am Manubrium sterni, vorzüglich gegen den linken 2. und 3. Interkostalraum zu (ein stärkeres seitliches Ausstrahlen fehlt, die Schmerzen werden immer in die Oberbrustgegend und in die Tiefe der Lunge zu lokalisiert), verbunden mit hochgradiger Zyanose, zu der das verhältnismäßig frei Atmen (fehlende oder nur ganz unbedeutende Dyspnöe) in auffälligem Kontrast steht. Das der Stenokardie eigene Vernichtungsgefühl fehlte.

1) Schon Thoma hat auf Schmerzen bei Arteriosklerose aufmerksam gemacht. Stengel (Nervous manifestations of arteriosclerosis. Amer. journ. of the med. scienc. 1908. Febr.) bringt die Arteriosklerose mit verschiedenen peripheren, nervösen Symptomen in Zusammenhang; so führt er ebenfalls plötzlich auftretende Schmerzen in der Brust fast ähnlich wie bei Stenokardie, zumeist aber mehr diffus auf Atheromatose der Aorta thoracica zurück.

Diese kardiopulmonäre Angina tritt erst bei vollentwickelter Krankheit, auf dem Höhepunkt und späterhin in Erscheinung, was auch mit den anatomischen Veränderungen in Einklang zu bringen wäre. Die Gefäßintima wird als empfindungslos angegeben, es ist deshalb auch naheliegend, daß diese Beschwerden, Schmerzen und sonstigen Symptome erst den späteren Stadien eigen sind, wenn bereits vorgeschrittenere und in die Tiefe greifende Veränderungen vorliegen.

Die Hauptregion des lokalen spontanen Schmerzes war das Gebiet im linken Abschnitt des Manubrium sterni und in der 2. und 3. Rippenknorpelgegend. Mehrfach bestand auch hier besonders bei tiefer Perkussion in vorgebeugter Haltung Empfindlichkeit bis Druckschmerz. Sehr variabel in seiner Stärke und Ausdehnung war der reflektierte Schmerz bei Kneifen der Haut, Nadelstichen u. dgl., mitunter zeigte er eine etwas weitere Area, eine stärkere Ausbreitung wurde jedoch auch hier vermißt.

Ich möchte hier mit Krehl (l. c. p. 111) zu bedenken geben, ob es sich überhaupt bei Herzangst und Herzschmerzen im allgemeinen nicht vielleicht um ganz besondere Störungen handelt, die im Zentralnervensystem entstehen und vom Herzen ausgelöst werden. Dies würde sogar den Vorstellungen der ältesten Beobachter am meisten entsprechen.

Diese (sit venia verbo) Lungenarterien-Schmerzanfälle könnten entweder auf Spasmen der kleinsten Lungengefäße oder (wodurch die Analogie mit der Angina pectoris noch mehr gesteigert würde) auf solche der Vasa vasorum, in diesem Falle der Bronchialarterien zurückzuführen sein, wobei die Möglichkeit besteht, einerseits, daß die Schmerzen durch den Krampf in diesen selbst entstehen oder daß dieselben infolge akuter Ischämie der Pulmonarwandungen eintreten.

Wir müssen Romberg (Über Arteriosklerose. 21. Kongr. f. inn. Med. 1904) ganz beipflichten, wenn er auf die Paradoxheit hinweist, daß die sklerotischen Arterien, welche den gewöhnlichen Reizen nicht mehr in normaler Weise zu entsprechen vermögen, auf krankhafte nervöse Einflüsse hin mit krampfartiger Verengerung oder lähmungsartiger Erweiterung reagieren.

Die sklerotische Gefäßveränderung allein ist nicht imstande, eine befriedigende Erklärung für die Zustände der Angina pectoris, intermittierenden Hinkens usw. zu geben. Als funktionelles Moment wird die Abhängigkeit von vasomotorischen Nerveneinflüssen angenommen (Erb, Kaufmann und Pauli, Goldflam, Ortner, Breuer).

Nach Muskelanstrengungen und ähnlichem wird die Gefäßwand stärker gespannt, die Gefäßnerven reagieren mit einem reflektorischen

Gefäßkrampf[1]), wodurch ischämische Muskel- und außerdem Gefäßschmerzen entstehen, auf welche besonders Weber und Nothnagel das Hauptgewicht legen.

Unter allen Gefäßregionen, in denen sich auf sklerotischer Basis beruhende Dyspragien ausbilden können, gestalten sich die Verhältnisse bei der Lungenschlagader, dem venöses Blut führenden funktionellen Gefäß, das in seinen Wandungen selbstverständlich durch arterielles Blut der Vasa vasorum ernährt wird, am eigenartigsten. Gerade letzteres Moment läßt die Vermutung aufkommen, daß vielleicht unter gewissen Umständen Alterationen im Chemismus eine Rolle bei dem in Rede stehenden Prozeß wenigstens indirekt spielen können.

Die ältesten Fälle der hier einschlägigen Kasuistik sind einer klinische Analyse kaum zugänglich, gleichwohl finden sich hier immer wieder Schmerzen in der Herzgegend, die verschieden geschildert werden, angegeben.

Im Falle Stöller glichen selbe vollständig der Angina pectoris; nachdem jedoch kein Befund bezüglich der Koronargefäße mitgeteilt wird, ist keine Entscheidung zu treffen[2]).

Huguiers Kranke, bei der sich eine vollkommene Verknöcherung der Pulmonalis fand, hatte an heftigen Schmerzen in der Herzgegend zu leiden.

Nach der Beschreibung muß Adlers Fall als primärer gelten. Die Schmerzen in der Brust wurden durch die finale Thrombose gesteigert.

Martineaus Kranke, bei der nur Oppression angegeben erscheint, zeigte Stamm und beide Äste des Gefäßes frei, nur in den feinsten Ästen Veränderungen. Oppression auf der Brust, lange vor Ödemen hatte der kranke Knabe von Conway Evans.

Heftige Schmerzanfälle in der Brust bestanden bei den Kranken Crookes (Mitralstenose, Aorta frei von jeglichem Atherom).

Rombergs Kranker hatte bei Beginn der Erscheinungen an Druck in der Magengegend, gegen Ende der Krankheit an starken, den Atem versetzenden Schmerzen in der linken Seite des Thorax, unter dem Rippenbogen, zu leiden, für die kein anatomisches Substrat gegeben erschien. Ein objektiver Grund für dieselben war nicht nachweisbar.

---

1) Oppenheim (Intermittierendes Hinken und neuropathische Diathese. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17) ist der Hauptvertreter der Annahme einer auf nervöser Grundlage entstehenden spastischen Kontraktion in den Arterien.

2) Bei Durchsicht der krankengeschichtlichen Aufzeichnungen Stöllers hatte ich entschieden den Eindruck, daß es sich um Stenokardieanfälle handelte. (Typische in die Arme ausstrahlende Schmerzen vom Sternum ausgehend, dabei Blässe, Vernichtungsgefühl usw.)

Die Respirationsfrequenz stieg auf das Doppelte. Der Gesichtsausdruck wurde ängstlich.

Ausdrückliche Anfälle von Präkordialangst notiert Aust bei seinem Kranken. „Dyspnöe und Zyanose mit starken Exazerbationen" ist ein weiterer Befund.

Laaches allerdings neuropathische Frau klagte häufig über sehr starke Beklemmungen.

Das 21jährige kranke Mädchen Kidds litt von Kindheit an an „Herzkrämpfen".

Bei Boinet und Poesy findet sich angegeben: Schweratmigkeit mit Exazerbationen, Beklemmungen, nervöse Anfälle mit Schwäche, Aufgeregtheit und Krämpfen.

Bevor im Falle Schwartz die Lungenblutungen auftraten, stellten sich plötzlich heftige Anfälle von Atemnot mit krampfartigen Schmerzen in der Brust ein.

Weit entfernt behaupten zu wollen, daß sich diese Zustände mit der von uns aufgestellten Dyspragia intermittens pulmonalis decken, begnügen wir uns auf das paroxysmusartige dieser Beschwerden, speziell von Schmerzen und Oppression in der Herzgegend in diesen krankengeschichtlichen Notizen hinzuweisen.

Wir konnten uns wiederholt überzeugen, daß die von uns oben geschilderten Schmerzanfälle vorzüglich durch körperliche Anstrengungen und psychische Affekte provoziert wurden. Als erstere muß man natürlich hier schon geringfügige Hantierungen, rasche Bewegungen, Drehen, Bücken u. dgl. bezeichnen.

Übrigens sei auch an dieser Stelle erinnert, daß gar nicht wenige Kranke trotz ihrer Beschwerden oft noch jahrelang wenigstens leichterer Arbeit nachgehen konnten.

Für die Beurteilung dieser Schmerzzustände releviert in erster Linie der Umstand, daß wir in der allerüberwiegendsten Mehrzahl Mitralstenotiker vor uns haben. Nun ist es eine lange bekannte Tatsache, daß weitaus am häufigsten Aortenfehlerkranke (wegen Übergreifen der Affektion auf die Koronarien und die Aorta selbst) tatsächlich an Schmerzen leiden, während Patienten mit Mitralfehlern von solchen vielmehr verschont bleiben.

Nothnagel (Schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, Bd. 19, S. 209) notierte unter 483 Herzklappenfehlern bei 22 Fällen von Mitralstenose nur in 18% Herzschmerzen, bei 82% fehlten selbe.

Die Tatsache, daß gerade bei Aortaklappenfehlern die schmerzhaften Sensationen so sehr viel häufiger sind als bei anderen Klappenfehlern drängt zur Annahme, daß weniger der Herzmuskel als vielmehr das Gefäß hiebei beteiligt ist.

Weitere Mitteilungen brachte derselbe Autor über Gefäßschmerz (Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 46 und 47). In der Diskussion (S. 854) weist Schrötter darauf hin, daß nicht allein Angiospasmus mit Schmerz vergesellschaftet sei, bei der angioparalytischen Form der Migräne fände sich kein geringerer Schmerz. Die Gefäßschmerzen fanden wiederholt ihre Interpretatoren z. B. Laache (Zur Lehre von den Schmerzen, sog. vaskulären Ursprunges), Ortner (l. c.) u. a.

Hare (The diagnosis and relief of cardial pain. Philadelphia polyclin. 1898, no. 50) gibt eine ausführliche Darstellung der Schmerzen bei Herzleiden.

Nach ihm ist ebenfalls der Schmerz nur äußerst selten bei Mitralstenose, wobei er hervorhebt, daß diese Störung überhaupt nur selten und nur schwer von anderen vielleicht gleichzeitigen Affektionen zu scheiden ist und weil der Schmerz sich meist entwickelt im vorgerückten Stadium, wenn die Herzaktion unregelmäßig wird und sich verschiedene andere Erscheinungen bemerkbar machen. Er vermutet, daß diese mitunter bei Stenose der Mitralis auftretenden, der Stenokardie ähnlichen Schmerzen von einer besonders starken Dilatation des Vorhofes herrühren.

Wenn nun einerseits bei Aortenfehlern mit Sklerose und Atheromatose des Gefäßes so ungemein häufig, bei Mitralstenose so selten Schmerzen, speziell Paroxysmen auftreten, so müssen wir unwillkürlich nach dem Grund forschen, der für das Auftreten bei letzteren verantwortlich zu machen ist. Derselbe ist meiner Überzeugung nach in erster Linie in der Atherosclerosis pulmonalis gelegen, wofür ich folgende Momente ins Treffen führe:

1. die Analogie mit den Aortenverhältnissen.

2. Falls Hare mit der Dilatation des Vorhofes recht hätte, müßten ja alle halbwegs stärkeren Stenosefälle Schmerzen zeigen, die bei den stärksten Vorhofsdilatationen am heftigsten auftreten würden.

Das ist aber, wie ich mich in einer größeren Reihe von Eigenfällen, denen der Literatur, speziell auch den mit Rekurrenslähmung vergesellschafteten, überzeugen konnte, durchaus nicht der Fall.

3. Liegt in den Angaben Hares über Auftreten erst in den vorgerückteren Stadien, dem stenokardieähnlichen Charakter und wegen der Beschuldigung des Vorhofes jedenfalls auch von ihm konstatierten basalen Lokalisation eine Bestätigung unserer Ansicht.

4. Wäre ein sehr wichtiger Beweis das Vorkommen derartiger basaler Schmerzen mit ihrem charakteristischen Gepräge in Fällen, die, wie wir oben dargelegt, ihre Entstehung Pulmonalvenenverengungen verdanken, bei denen naturgemäß die Vorhofsausdehnung vermißt wird.

5. Dürfte, was sehr in die Wagschale fällt, der obige Prozentsatz



schmerzhafter Mitralstenosen mit den mit Atherosklerose der Lungengefäße behafteten im großen und ganzen übereinstimmen.

In Zukunft müßte demnach ganz besonders dem Zusammentreffen von Schmerzen, obigen auskultatorischen Erscheinungen und der Blausucht Rechnung getragen werden.

In Zusammenfassung des Symptomenkomplexes der Dyspragia intermittens angiosclerotica pulmonalis (oder vom rein symptomatologischen Standpunkt, der Hypercyanosis intermittens angiosclerotica pulmonalis dolorosa adyspnoica) können wir kurz rekapitulierend sagen: .

Es handelt sich um ein durch verschiedene Momente (rasche Körperbewegungen, psychische Emotionen, Dyspesie mit Obstipation und Meteorismus und ähnliches) ausgelöstes oder begünstigtes krisenhaftes Auftreten von Schmerzen in der Gegend der Herzbasis (gegen die Tiefe der Lunge zu ausstrahlend), mit Aufregung, Unruhe, beklemmendem Angstgefühl einhergehend, mit denen fast stets eine beträchliche Steigerung der Zyanose vergesellschaftet ist, ohne daß es zu besonderer Atemnot zu kommen braucht, wobei im Gegenteil zur intensiven Blausucht längere Zeit die relativ leichte Atmung auffällig kontrastiert.

Die Mannigfaltigkeit der für die ätiologischen Verhältnisse zu beschuldigenden Ursachen und die sonstige Variabilität der klinischen Erscheinungen, beides Folgen der so zahlreich möglichen Kombinationen sonstiger Störungen, erschweren naturgemäß eine allgemeingültige zutreffende Erklärung.

Wenn ich dennoch eine solche wage, so geschieht es mit dem Bewußtsein, in dieser durch den Zusammenfluß so verschiedenartiger Möglichkeiten schwierigen Materie, die von Haus aus leider noch allzuviel des Ungeklärten enthält, Theorien aufzustellen, die durch weitere klinische Beobachtungen und Experimente gestützt werden müssen.

In diesen vorzüglich für den Praktiker und die klinische Beobachtung bestimmten Umrissen des abzuhandelnden Gegenstandes muß ich mich darauf beschränken, hinzuweisen, daß die Forscher, so sehr ihre Ansichten in vielen Punkten divergieren, in der außerordentlichen Schwierigkeit gerade dieser Experimente übereinstimmen.

Und eben bei diesen sind, wie aus unseren klinischen Besprechungen unzweideutig zu folgern, eine große Reihe einfacher und weiterhin immer komplizierterer experimenteller Prüfungen notwendig, weil eben hier allzuviel zusammentrifft: Funktion zweier Organe, deren Wechselbeziehungen, Ernährung, Nervenbeeinflussung und Störungen mannigfaltigster Art.

Die Möglichkeit gleichzeitigen Bestehens verschiedener Prozesse und die Mannigfaltigkeit solcher Kombinationen verwischt den Typus der einzelnen Symptome und erschwert deren Analyse.



So bestanden bei Fall I, 67jähriger Mann, Alkoholist mit Leberzirrhose, Arteriosklerose und Myodegeneratio cordis nach seinen und seiner Angehörigen Aussagen angeblich niemals typische Stenokardieanfälle; allerdings war es schwer, von dem Kranken etwas herauszubringen.

Während des Spitalaufenthaltes werden ein einziges Mal „rheumatische" Schmerzen im linken Arm angegeben.

Es bestanden drückende Schmerzen am Brustbein, Oppressionsgefühl. Die klinischen Symptome waren derart, daß eine rechte Einreihung unmöglich war; bei der Nekropsie: Hochgradige Sklerose der Brustaorta und Pulmonalis, ganz besonders starke Verkalkungen der Koronarien und Einengungen ihrer Mündungen. Myodegeneratio cordis.

An der Mitralklappe Verdickungen, außerdem Verkürzung der Sehnenfäden.

Vom klinischen Standpunkte aus müssen wir ein ungewöhnlich langes Latentbleiben nach beiden Richtungen hin annehmen mit spätem Eintreten wenig ausgesprochener Symptome von Angina pectoris und nicht charakteristischer für die Pulmonalarterienaffektion.

Die zweifellos bestehende, auf alkoholischer Basis beruhende psychische Minderwertigkeit erschwerte, wie erwähnt, die Analyse der Befunde und die nähere Detaillierung der Verhältnisse.

Im Falle IV, 39jährige Frau, mit eigentlich 5jähriger Beobachtungszeit, hatte die Frau immer wieder schwere Anfälle von Polyarthritis.

Es bestanden starke Zyanose mit Dyspnöe, schwere Stauungskatarrhe. Bei Zusammenhalt aller Befunde konnte der Verdacht auf vorliegende Komplikation ausgesprochen werden.

Der 34jährige Mann (Fall V), (mit wiederholtem Gelenksrheumatismus, Endo- und Perikarditis, Typhus) zeigte bei seiner Mitralstenose eine Reihe obiger charakteristischer Momente. Wegen der für diese Affektion wenigstens kurzen Beobachtungszeit wurde eine Diagnose quoad Pulmonalarterie in suspenso gelassen; ebenso bei dem nächsten Pat., 29jährigen Mann (Fall VI), mit Polyarthritis, in dessen Familie Herzleiden zu Hause waren.

Es bestand Aortensklerose und Insuffizienz der Semilunaren mit enorm starker, im Herzbefund selbst nicht motivierter Zyanose, Hypertrophie des rechten Ventrikels und Fortpflanzung des diastolischen Geräusches nach links. Ganz das gleiche gilt vom nächsten, mit ihm völlig kongruenten Fall VII, bei welchem nur eine einmonatliche Beobachtungszeit bis zum letalen Ausgang zu verzeichnen war.

Durch das gleichzeitige Bestehen einer Reihe der verschiedensten Komplikationen bei Fall VIII, eine 43jährige Frau betreffend (Anamnese:

Blattern, Pneumonie) und zwar Mitralstenose, Myodegeneratio cordis, Anämie, Zyanose, Nephritis, Urämie, Bronchopneumonie (Synechien beider Lungen) wurde der Typus vollkommen verwischt, abgesehen von dem weit vorgeschrittenen Zustand und dem nur 12 tägigen Spitalaufenthalt.

Im IX. Falle konnte ich auf Grund der früheren Erfahrungen und der schon früher wiederholten Untersuchungen und langen Beobachtungsmöglichkeit mit höchster Wahrscheinlichkeit, bei Fall X mit Sicherheit die Diagnose auf Atherosclerosis pulmonalis bei Mitralstenose stellen.

Bei der Kleinheit, schlechten Füllung des linken Ventrikels und der für die Behinderung der Blutströmung in diesem maßgebenden Verhältnisse ist es begreiflich, daß wir bei manchen Beobachtungen die Kombination von „Anämie mit Zyanose“ antreffen. Auf Anfälle von Schwäche des linken Ventrikels sind dann die hierbei notierten Zufälle von Kopfschmerzen, Schwindel, Schwarzsehen, Übelkeiten u. dgl. zurückzuführen (u. a. Fall VIII und X).

Bei Berücksichtigung aller Möglichkeiten wird es uns nicht wundernehmen, daß öfters schon frühe schwere Zeichen von Herzschwäche, Stauungszuständen, Stauungskatarrhen usw. auftreten können.

Gerade wie Angina pectoris mit Dyskinesia intermittens vergesellschaftet sein kann, wie u. a. aus der Mitteilung Curschmanns (Über vasomotorische Krampfzustände bei echter Angina pectoris. Deutsche mediz. Wochenschr. 1906, Nr. 38) hervorgeht, so liegt die Kombination von Stenokardie mit Dyspragia intermittens pulmonalis nahe, im weiteren die mit wirklichem Asthma cardiale.

Bei der Angina pectoris überwiegen, wie bekannt, die Männer (nach Gauthier z. B. 78,8%), als Mittelzahlen finden sich durchschnittlich 80% angegeben. Bei der Atherosclerosis pulmonalis partizipieren beide Geschlechter fast in gleicher Zahl (M : W = 27 : 25).

Gewissermaßen prämonitorische Zeichen gehen jedoch schon geraume Zeit voraus. So zeigten z. B. zwei von unseren Kranken durch viele Monate hindurch rasch eintretende Steigerung der Zyanose mit allgemeinem Unbehagen, Frösteln und kaltem Schweiß.

Vielleicht ließen sich diese initialen Zyanosekrisen mit der primären Sklerose der Vasa vasorum in Zusammenhang bringen und zwar dadurch ausgelösten Zirkulationsstörungen.

In Zukunft müßte der zeitlichen Entwicklung und Ausbildung der klinischen Erscheinungen noch näher Rechnung getragen werden.

Zu wiederholten Malen war der Einfluß psychischer Affekte und

äußerer Reize für das Auslösen oder Stärkerwerden auch solcher Zustände unverkennbar.

Es darf uns daher nicht wundernehmen, daß mitunter eine Arhythmie des Pulses während derselben eine Zunahme erfuhr.

Durch längere Zeit stellten sich die vollentwickelten Anfälle, in Analogie mit der Angina pectoris, erst bei rascheren Bewegungen, Bücken, Umdrehen, raschem Gehen, Aufheben von schweren Gegenständen, Einwirkung von Kältereizen (z. B. beim Verlassen des warmen Zimmers im Winter) ein.

Späterhin überfielen sie die Kranken beim bloßen Aufrichten im Bette, sogar bei ruhiger Lage[1]), und es mischten sich immer mehr schwere dyspnoische Zustände, manchmal direktes Asthma cardiale bei.

Je geringfügiger die auslösende Ursache, desto ungünstiger gestaltet sich im allgemeinen die Prognose.

Die klinischen Erscheinungen, die hierbei beobachtet werden können, stehen im Einklang mit dem von Heidenhain hervorgehobenen Verhalten der Blutverteilung auf sensible Reize; es erweitern sich nach ihm in der Regel die Hautgefäße auf reflektorische Reizung, während sich die inneren Gefäße verengern, wodurch ein gewisser Antagonismus zwischen oberflächlichen und tieferen Gefäßen statthat. Im allgemeinen scheinen bei drucksteigernden Reflexen die Gefäße der inneren Organe meist verengt zu werden, während zu gleicher Zeit die der Haut und Skelettmuskeln mehr oder weniger erweitert werden. Bei drucksenkenden Reflexen ist das Umgekehrte der Fall. Der Antagonismus zwischen Haut und inneren Organen ist jedoch kein absoluter.

Das bei der Zyanose Erwähnte findet seine natürliche Ergänzung in den Befunden, die den innigen Zusammenhang vasomotorischer Reizerscheinungen in den kleinen Hautgefäßen bei ähnlichen Symptomenkomplexen im Anfalle dartun:

Hagelstam, Über intermitt. Hinken als Symptom von Arteriosklerose. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1901, XX, S. 65. Higier, ibid. 1901, Bd. 19.

Brissaud, Claudication intermittente douloureuse. Rev. neurol. 1899, no. 13.

Goldflam, Neurol. Zentralbl. 1901, S. 197.

Die weite Entfernung stünde mit der physiologischen Erfahrung in keinem Widerspruch. Es können Körperteile, welche vom Verbreitungsgebiet der zurzeit gereizten zentripetalen Nerven weit entfernt liegen, bei sensibler Reizung eine reflektorische Verengerung oder Erweiterung ihrer Gefäße zeigen.

U. a. erwähnen Dastre und Morat (Rech. exp. sur le syst. vaso-mot.) als Folge einer Ischiadikusreizung Gefäßerweiterung in den Teilen des Kopfes, welche vom Halssympathikus gefäßerweiternde Nerven erhalten.

Für die in Rede stehenden Verhältnisse ist es nun von ganz besonderem Interesse, daß die gleichen Forscher eben diese Nerven auch durch Reizung des N. laryngeus superior und des Lungenvagus in Tätigkeit versetzen konnten.

Auf dieses Verhalten beziehen sie dann auch die Gesichtsröte, welche Lungenkrankheiten zu begleiten pflegt[2]).

---

1) Jedem Praktiker gilt mit Recht das Eintreten von Stenokardieanfällen schon bei vollkommener Ruhe, namentlich nachts, als böses Omen.

2) Ich erinnere hiebei (abgesehen von der hektischen Röte der Lungentuber-

Beim bekannten Zusammenhang zwischen Nase und Lungenaffektionen (Asthma bronchiale) ist es bemerkenswert, daß Franck (Arch. de physiol. 1889, p. 550) bei Reizung der Schleimhaut eine Gefäßerweiterung im ganzen Kopf bemerkte, die auf der entsprechenden Seite am stärksten war.

Die Steigerung der Zyanose während der Anfälle möchte ich als Reflex infolge der Schmerzanfälle ansehen. Nachdem von Haus aus schon Zyanose und Neigung zu Erweiterung der Hautgefäße besteht, ist es erklärlich, daß ein Reiz viel leichter in schon präformierten Bahnen und ausgefahrenen Geleisen sich bewegt.

Im Gegensatz zu diesem, wenn es zu sagen erlaubt ist, Dolor caeruleus, ist der Angina pectoris, bei der an und für sich infolge der Aortenstörung Anämie vorherrscht, ein Dolor pallidus eigen. Im ersteren Falle scheint demnach eher Hautvasomotorenlähmung (Relaxation der Gefäße), im zweiten Falle eher Spasmus zu bestehen[1]. Auch andere Momente scheinen für einen gewissen Antagonismus der Verhältnisse bei Affektionen dieser beiden Gefäße zu sprechen (s. u.).

Die mechanischen Verhältnisse des Lungenkreislaufes ermöglichen in der Norm ein Durchströmen mit der geringsten Verschwendung von Kraft.

Wie verhält sich der Widerstand in den peripheren Gefäßgebieten der Pulmonalis zum Blutdruck in derselben.

Daß ersterer im allgemeinen ein nur sehr geringer ist und daß nur sehr beträchtliche Veränderungen der Gefäßweite einen merklichen Einfluß auszuüben vermögen, wird auf Grund der Lichtheimschen Versuche angenommen, der am kuraresierten Hunde $^3/_4$ des gesamten Pulmonalgefäßgebietes ausschalten konnte, ohne daß dadurch der Druck im großen Kreislauf im mindesten herabgesetzt wurde[2].

Tigerstedt führt die stärkere Durchströmung des restlichen Gefäßgebietes auf Grund von Injektionsversuchen darauf zurück, daß schon unter normalen Verhältnissen die Blutverteilung in den Lungenabschnitten eine außerordentlich verschiedene ist. Daß der Widerstand in den Lungengefäßen ein sehr geringer ist, ergibt sich auch aus der ungemein großen Strömungsgeschwindigkeit im Pulmonalgebiet (Stewart, Tigerstedt, 2—4 Sekunden).

---

kulose) an das alte Peter-Franksche Symptom der gleichseitigen Gesichtsrötung bei Pneumonie.

1) S. Nothnagels Angina pectoris vasomotoria. D. Arch. f. klin. Mediz. III.

2) Landgraf (Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der Embolie der Lungenarterie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 20) erhielt vollkommen entgegengesetzte Resultate. Er unterband am spontan atmenden Kaninchen ohne Eröffnung der Pleurahöhlen die linken Arteria pulmonalis. Die sehr schwierige Operation gelang nur in 4 Fällen, wobei jedoch auf die Kompression der linken Lungenarterie prompt ein Sinken des Aortendruckes folgte. Dabei füllte sich der Stamm der Lungenarterie, dann sah man die rechte Kammer sich erweitern und zugleich das linke Herzohr blasser werden. (Aortenkurve sank auf die Hälfte und stieg mit dem Aufhören der Kompression wieder an.) Landgraf meint, daß die Lichtheimschen Ergebnisse nur für kuraresierte und künstlich respirierte Tiere Geltung hätten. Bei einer Wiederholung dieser Versuche durch Tigerstedt konnten die Angaben Landgrafs nicht bestätigt werden.

Tigerstedt (Über den Kreislauf nach Bindung der linken Lungenarterie. Skand. Arch. f. Physiol. 1907, XIX, 4 und 5, p. 231) stellte an kuraresierten Kaninchen fest, daß durch temporäre Abklemmung der linken Lungenarterie die Sekundenvolumina der linken Herzkammer zwar abnehmen, daß die Abnahme aber im großen und ganzen als sehr geringfügig zu erachten ist. Es genügt demnach, nach Ausschaltung der einen Lunge der noch übriggebliebene Teil des kleinen Kreislaufs, um das linke Herz mit etwa derselben Blutmenge wie vorher zu speisen. Auch der Blutdruck im großen Kreislauf erfährt hierbei nur unwesentliche Änderungen.

Der Lichtheimsche Versuch ist nur so zu erklären, daß hiebei der rechte Ventrikel sein Blut durch den offenen Teil der Gefäßbahn mit noch erhöhter Geschwindigkeit treibt.

In den normalen Partien der Lunge werden die Gefäße erweitert, bald jedoch vermag ihre Dilatation allein das Hindernis nicht mehr auszugleichen und nun steigt auch der Druck in der Pulmonalarterie stärker an.

Bei diesem dem Körperkreislauf entgegengesetzten Verhalten hängt es ganz von der Stärke und Ausbreitung des Hindernisses ab, wie weit es durch Gefäßdilatation, wie weit es durch verstärkte Herzaktion ausgeglichen wird, was in jedem Fall das Verhalten des Ventrikels beeinflußt, dessen Arbeit sich vergrößert und bei längerem Bestehen Hypertrophie seiner Wandung herbeiführt.

Die mechanischen Verhältnisse beider großen Gefäßstämme an der Herzwurzel verdienen ebenfalls eine Berücksichtigung.

Bei Sklerosierung und Erweiterung der Aorta vermag die ohnehin weiche, nachgiebige Pulmonalis leicht auszuweichen; anders umgekehrt —, etabliert sich ein derartiger Prozeß mit Erweiterung an der Pulmonalis, so setzt die starre, stark gespannte Aorta einen Widerstand entgegen. Eine Prädilektionsstelle der Pulmonalsklerose ist nun nach Reiche anscheinend die Stelle, die der Aorta ascendens unverschieblich anliegt. Nun verlaufen im Bindegewebe zwischen den beiden Gefäßen Herznervengeflechte (Nervus depressor).

Eine Ausdehnung der Pulmonalis, zumal wenn sie mit Verhärtung der Wand und gewissen periarteriitischen Vorgängen vergesellschaftet ist, kann nun zu einem Druck, Verzerrung u. dgl. der Nerven und konsekutiven Reiz- oder Lähmungserscheinungen führen.

Nach Köster, Tschermak, Hirsch und Stadler ist der Nervus depressor nicht ein Reflexnerv des Herzens, sondern der Aorta. Diese hat in ihrem Anfangsteil die Bedeutung eines „Windkessels" (das systolisch ausgeworfene Blut aufzuspeichern und zu verteilen). Als wesentlichste Funktion des Depressors scheint, da er durch Steigerung des Füllungsdruckes im Aortenbogen erregt wird, die Verhütung der Überdehnung dieses Windkessels zu bestehen. Eine Beeinflussung dieser Funktion infolge derartiger geschilderter pathologischer Pulmonalarterienprozesse scheint demnach der Örtlichkeit nach nicht ausgeschlossen zu sein und es dürften möglicherweise auch Anomalien der Blutverteilung im großen Kreislauf z. T. hierauf beruhen.

Wenn auch an anderer Stelle noch eingehender über das Tierexperiment zu berichten sein wird, so mögen doch hier schon einige Tatsachen gestreift werden, die bei tierexperimentellen Untersuchungen gefunden, uns zur Erklärung oder zum näheren Verständnis mancher hier niedergelegten klinischen Befunde dienen können.

Der Einfluß gewisser infektiöser Schädlichkeiten für das Entstehen der Arteriosklerose wurde auch experimentell geprüft.

Von Klotz (Experimental production of arteriosclerosis. Brit. med. journ. 1906, II.) wurden nach mehrfachen intravenösen Injektionen von Typhus- und Streptokokkenkulturen Veränderungen in der Aorta und Arteria pulmonalis gefunden. Die Intima wies Verdickungen auf, die durch Bindegewebsproliferation nach vorheriger Verfettung des subendothelialen Gewebes zustande gekommen waren; die Elastica interna war in mehrere Lamellen gespalten und die Wucherung von Bindegewebe erstreckte sich bis in die innersten Schichten der Media; Verkalkungen, Ausbuchtungen waren nie vorhanden.

Die Seltenheit des Prozesses in der Lungenarterie lassen im ganzen wohl auch die Tierexperimente erkennen, wobei hier natürlich in nähere pathologisch-anatomische und histologische Details und Streitfragen nicht eingegangen werden kann.

Grober (Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre. Verhandl. des XXIV. Kongr. f. inn. Med. 1907, S. 449) konstatierte bei Adrenalininjektionen, daß die Nekrosen am stärksten an der Aortenwand oberhalb des Zwerchfells, nur selten an der Bauchaorta vorhanden waren, nie dagegen in den Splanchnikus-, den Extremitäten- und den Lungenarterien.

Über die positiven Befunde sind die Akten noch nicht geschlossen.

Cox (Experim. Beitr. zur patholog. Anatomie der Lungenentzündung. Zieglers Beitr. V. 1889) erhielt bei Tieren, die durch Injektion von Krotonöl in die Bronchien pneumonisch gemacht waren, eine Entzündung der Adventitia, Media und selbst der Intima der Lungenarterien, die nach wenigen Tagen zu einem sehr beträchtlichen Dickenzuwachs der Intima führte.

Schon Friedländer (Experim. Untersuchungen über chron. Pneumonie usw. Virchows Arch. 1878, Bd. 68) erzielte dieses bei Durchschneidung der Nervi recurrentes.

Dagegen macht Jores (Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden, Bergmann, 1903) geltend, daß die Pulmonalisintima des Kaninchen schon ohne Erkrankung oft eine sehr erhebliche Dicke annehmen könne.

D'Amato (Weitere Untersuchungen über die von den Nebennierenextrakten bewirkten Veränderungen der Blutgefäße und anderer Organe. Berl. klin. Wochenschrift 1906) sah bei seinen Versuchen einmal ein kleines Aneurysma in den Lungenarterien (zuweilen degenerative Veränderungen in der Media und Adventitia der Hohlvenen).

Braun (Über Adrenalinarteriosklerose. Sitzungsber. der Kais. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-naturw. Klasse, 1907, Bd. III, 116) machte sehr schwache aber häufige Adrenalininjektionen. Die stärkste Intimaverdickung wird dabei an einer Lungenarterie beschrieben.

Nach Heubner (Experim. Arteriosklerose. Ergebn. der inneren Medizin 1908, I, S. 280) scheint die von Friedländer deutlich beschriebene Umwandlung eines anfangs auftretenden Granulationsgewebes in derbes Bindegewebe innerhalb der Intima deutlich darzutun, daß er einen reaktiven Prozeß als Folge des künstlich gesetzten Entzündungsreizes vor sich gehabt hat.



Wegen des Joresschen Befundes (s. o.) von Verdickungen auch normaler Pulmonalarterienintima bei Kaninchen möchte Heubner dem Braunschen Ergebnis (s. o.) nur sehr beschränkte Bedeutung zuerkennen.

Eine umfassende Darstellung der Frage nach den Vasomotoren der Arteria pulmonalis ist wohl hier nicht gut möglich.

Cohnheim und Lichtheim nehmen an, daß die Arterien im Lungenkreislauf keinen durch Vasomotoren unterhaltenen Tonus besitzen.

Der Einfluß der Gefäßnerven ist nach Knoll für den kleinen Kreislauf allerdings viel geringer als im großen.

Es bedarf im ersteren ganz beträchtlich stärkerer Einwirkungen, um einen Effekt hervorzurufen.

Durch Reizung des Sympathikus erfolgt ein Steigen des Druckes in der Pulmonalis und ein Sinken desselben in der Aorta.

Auf Grund experimenteller Studien gelangt François-Franck (Recherches sur l'action du système nerveux sur la circulation pulmonaire à l'état normal et pathologique. Bull. de l'acad. de méd. 1896, no. 6) zu dem Resultat, daß in der Tat den Lungenarterien die Fähigkeit zukommt, sich auf verschiedene sensible Reize energisch zu kontrahieren.

Eine reflektorische Einwirkung auf die Vasomotoren der Lungengefäße wird bei der sog. Potainschen Krankheit[1]) supponiert.

Bei schmerzhaften Magen- und Leberaffektionen kann eine wesentliche Vergrößerung des rechten Herzens nachgewiesen werden, einhergehend mit den Symptomen von Blutstauung in demselben. Letztere werden auf einen Krampf der Pulmonalarterie bezogen, der von den Magen- und Lebernerven reflektorisch ausgelöst wird.

Pagano (Arch. ital. di Biol. 1900, vol. XXXIII) konnte von der Pulmonalis aus keinerlei Reflex auf die Schlagfrequenz des Herzens auslösen.

Broie und Russel (Journ. of Physiol. 1900, XXVI, 98) erhielten nach Reizung der pulmonalen Vagusäste eine Blutdrucksenkung (vielleicht infolge Verengerung der Lungengefäße nach Ansicht von François-Franck).

Die ganz verschiedenen Wirkungen einer Reihe von Giften auf die Gefäße des großen und kleinen Kreislaufs (vergl. Tigerstedt, Der kleine Kreislauf. Ergebn. der Physiol. 1903, II) dokumentieren die Eigenartigkeit der Lungengefäße im Verhältnis zu denen des großen Kreislaufs, sowie deren Selbständigkeit und Unabhängigkeit.

Velich (Über die Einwirkung des Nebennierenextraktes auf den Blutkreislauf. Wien. mediz. Wochenschr. 1898, S. 1257) kam zu dem Versuchsergebnis, daß Nebennierenextrakt in größeren Dosen nicht

1) Potain, Rapports de la dilatation cardiaque avec les affections du foie. Journ. de méd. et de chir. 1898, April 4.

allein den Druck im großen Kreislauf, sondern auch den in der Arteria pulmonalis steigert.. In kleinerer Menge bewirkte er keine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf, obgleich der Aortendruck zu gleicher Zeit von 80 auf 260 mm Hg anstieg.

Nolf (Action des injections intraveineuses de propepton sur la pression dans l'artère et la veine pulmonaires. Mém. cour. et autres Mém. publ. par l'Acad. des Scienc. de Belgique 1903, 63, p. 1) gibt an, daß bei Injektion von Grüblers oder Wittes Pepton neben der längstbekannten Druckabnahme im großen Kreislauf eine in der Regel bedeutende und dauernde Drucksteigerung in der Lungenarterie, sowie ein entsprechender Druckabfall im linken Vorhof eintritt. Die nähere Analyse der Erscheinungen ergab, daß hierbei die Lungenvasomotoren tätig waren; es liegt hier eine deutliche Gefäßkontraktion in den Lungen vor.

Die Traube-Heringschen Wellen der Blutdruckkurve sollen der Ausdruck der direkten Beeinflussung des vasomotorischen Zentrums durch das Atemzentrum sein, und nach Hering durch eine rhythmische Irradiation der Erregungen des Atemzentrums auf das vasomotorische Zentrum entstehen.

Auch die Pulmonalarterie läßt diese Wellen erkennen, allerdings mit geringerer absoluter Amplitude.

Nach Durchschneidung des Annulus Vieussenii beiderseits (von welchem nach François Franck die sympathischen Vasomotoren der Lunge ausgehen) verschwinden die Wellen in der Arteria pulmonalis.

F. B. Hofmann (Allgemeine Physiologie des Herzens. Nagels Handb. der Physiol. Bd. I. 1905) legt in ausführlicher Weise mit Berücksichtigung der gesamten Literatur die Experimente dar, die den Beweis für die Existenz von Gefäßnerven für die Lunge zu erbringen imstande seien (S. 298), wobei er zu dem Schlusse gelangt, daß alles zusammengenommen heute die Existenz von Vasomotoren für die Lungengefäße ziemlich wahrscheinlich ist, wobei jedoch über deren nur geringe Wirkung alle Autoren übereinstimmen.

Strubell (Über vasomorische Einflüsse im kleinen Kreislaufe. Verhandl. des XX. Kongr. f. inn. Mediz. 1902, S. 404, und Über die Vasomotoren der Lungengefäße. Arch. f. Physiol., Jahrg. 1906, Supplem.-Bd. S. 328) tritt auf Grund seiner Experimente bei Verwendung kombinierter Messung des Arteriendruckes und linken Vorhofsdruckes für die Existenz von Vasomotoren in den Lungengefäßen (Pneumovasomotoren) ein und vermutet, daß die Bronchokonstriktion (Lungenblähung) und die Vasokonstriktion (Lungenvolumen-Verkleinerung und Sinken des Vorhofsdruckes) nacheinander auftreten.



Anhangsweise sei hinzugefügt, daß Krogh (Verhandl. der biolog. Gesellsch. in Kopenhagen, 28. Febr. 1907) den Nachweis eines vasomotorischen Systems in der Lunge der Schildkröten erbrachte.

Vielerlei Fragen sind uns jedoch bezüglich der Lungenvasomotoren noch dunkel: ob sie einen Tonus besitzen, unter welchen Bedingungen eine normale Erregung stattfindet, wie die Regulierung der Blutzufuhr, zu der sie zweifellos in Beziehung stehen, erfolgt.

In neuester Zeit stellte sich bei der experimentellen Erforschung ein gewisser Antagonismus oder zum mindesten ein differentes Verhalten zwischen Pulmonalarterie und Koronararterien heraus (vgl. oben).

Langendorff (Über die Innervation der Koronargefäße. Ztrlbl. f. Physiol. 1907, Bd. 21, S. 551) kam zu dem unerwarteten Resultate, daß Suprarenin und Adrenalin erschlaffend auf die Muskulatur dieser Gefäße wirken, während dieselben Stoffe die Muskulatur der Lungenarterie zur Kontraktion veranlassen. Damit steht im Einklang, daß Sympathikusreizung beim isolierten Herzen eine Erweiterung der Koronargefäße bedingt.

Dieses Verhalten fordert zu weiteren Untersuchungen auf, da hieraus mancherlei Einblicke in Verhältnisse, die auch die Klinik lebhaft interessieren, zu erhoffen sind.

Die präzise Fragestellung, die unserer Mitteilung zugrunde liegt, lautete:

Unter welchen Umständen ist eine klinische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose möglich?

Auf Grund eines bei der relativ großen Seltenheit des Befundes reichlich zu nennenden Beobachtungsmateriales kam ich zu folgenden Schlußsätzen:

Eine klinische Diagnose der Atherosclerosis pulmonalis ist (falls die Kranken in einem entsprechenden Stadium und durch sehr lange Zeit beobachtet werden können):

A. unter Voraussetzung einer primären Mitralstenose möglich und bei Anwesenheit nachstehender Symptome und Erscheinungskomplexe mit allergrößter Wahrscheinlichkeit zu stellen:

I. bei physikalischer Untersuchung:

1. Dämpfungszone am oberen linken Sternalrand und den benachbarten Gebieten mit Druck- und Perkussionsempfindlichkeit (besonders in bestimmter Lage).

2. auch für diese Affektion ungewöhnlich starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts.
3. Verhalten der oberen Anteile des mittleren Bogens bei Röntgendurchleuchtung.
4. allmähliches Aufwärtswandern des diastolischen Schwirrens und des diastolischen (präsystolischen) Geräusches gegen das Pulmonalostium zu.

II. klinischen Symptomen:

1. auffallende Zyanose als Frühsymptom und lange Zeit hindurch bestehende ausgesprochene Differenz zwischen dieser und der fehlenden oder geringen Dyspnöe, sonstigen Stauungserscheinungen, Ödemen.
2. Auftreten der Anfälle der Dyspragia intermittens angiosclerotica pulmonalis (Angina hypercyanotica).
3. trotz hochgradiger Zyanose Fehlen der Trommelschlegelfingerbildung.
4. Wiederholte abundante Lungenblutungen ohne ausgesprochenen Infarktcharakter.

B. Unter genauer Berücksichtigung vorliegender Momente ist auch das klinische Erkennen der so überaus seltenen primären Pulmonalsklerose in das Bereich der Möglichkeit gerückt.

Wir werden bei Vorhandensein obiger Erscheinungen und Fehlen der Zeichen eines wirklichen Vitium cordis (Mitralstenose) an einen derartigen atherosklerotischen Prozeß der Lungenschlagader denken, ganz besonders wenn es sich um eigenartige zweifelhafte Herzaffektionen handelt, die einem angeborenen Vitium cordis ähnlich erscheinen.

Hierbei verdienen namentlich basale diastolische Geräusche am Pulmonalostium ohne Zeichen von Insuffizienz der Klappen, auffällige Hypertrophie der rechten Herzkammer, das Prävalieren der Zyanose über sonstige Stauungserscheinungen (Dyspnöe, Ödeme), Attacken von basalen Schmerzen mit dem Charakter der Dyspragia intermittens pulmonalis, Fehlen von Trommelschlegelfingerbildung besondere Berücksichtigung.

Einen weiteren Hinweis bildet das verhältnismäßig noch jugendliche Alter und vorausgegangene schwere Infektionskrankheiten (Polyarthritis, Perikardaffektionen, „Variola").

Es soll hier nochmals daran erinnert sein, daß Mitralstenosen und gewisse angeborene Herzfehler, die einen ganz ähnlichen klinischen Befund bieten, beide mitunter sehr hohen Grades, infolge Fehlens auskultatorischer Erscheinungen einer sicheren Diagnose ganz ungewöhnliche Schwierigkeiten bereiten können. Die dargelegten Momente

dürften auch einen Mithehelf bieten zur Differentialdiagnose und Entzifferung derartiger rätselhafter Herzkrankheiten.

C. Falls die Pulmonalsklerose bei der viel seltener mit ihr kombinierten Sklerose und Insufficientia semilunarum aortae auftritt, geben einige klinische Eigenheiten ebenfalls einen Fingerzeig zur diagnostischen Verwertung.

Solche sind statt der zu erwartenden blassen Facies aortica ausgesprochene Zyanose, die ebenso wie eine bestehende Hypertrophie des rechten Herzens durch andere Ursachen nicht erklärt werden kann, namentlich wenn die Zyanose anfallsweisen Charakter zeigt. Ferner eine abnorme Querleitung des diastolischen Geräusches nach links.

Eine Analyse der Dyspragia pulmonalis gestaltet sich wegen der Möglichkeit gleichzeitiger Stenokardie schwieriger.

Allgemein und schematisch für den gesamten Prozeß ausgedrückt, liegen den subjektiven und allgemein klinischen Symptomen mehr die Affektion der kleinen Gefäße (Endarteriitis obliterans) zugrunde, während für das Zustandekommen der objektiven Befunde, speziell der physikalischen Untersuchung, das Befallensein des Stammes mehr releviert.

Vorstehende Notizen bezwecken vor allem die Aufmerksamkeit der Kliniker auf die bisher nur als zufälliger Sektionsbefund rangierende Atherosclerosis pulmonalis hinzulenken und sie zu weiteren Beobachtungen und Untersuchungen über die von uns behauptete Möglichkeit der klinischen Diagnose des Leidens zu veranlassen.

508.

(Gynäkologie Nr. 185.)

Die wechselseitigen Beziehungen der innersekretorischen Organe, insbesondere zum Ovarium.

Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Menstruation.

Von

Dr. **Otfried O. Fellner,**

Wien.

In den letzten Jahren ist so viel Material in bezug auf die innere Sekretion verschiedener Organe aufgestapelt worden, wobei wiederholt auch auf das Ovarium Rücksicht genommen wurde, daß es sich der Mühe lohnt, alle diesbezüglich bekannten Tatsachen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zusammenzufassen, um so mehr, als sich aus dieser Betrachtung einige neue Anschauungen zu ergeben scheinen. Dies soll im folgenden versucht werden.

I. Theorie der Menstruation.

Meine diesbezüglichen Studien haben mich vor allem zu der Erkenntnis geführt, daß man mit keiner der bisher bekannten Theorien der Menstruation sein Auskommen findet. Wollen wir aber das Verhältnis der anderen sekretorischen Organe zum Ovarium verstehen, so müssen wir vor allem über die Funktion der Genitaldrüsen Klarheit gewinnen.

Nachdem eine Reihe von Theorien verlassen wurde, kam man auf Grund der Born-Fränkelschen Theorie zu der Anschauung, daß ein durch die periodische Funktion des Ovariums in ihm produzierter, an die Blutbahn abgegebener Stoff es ist, der den Anstoß zu den menstruellen und Schwangerschaftsveränderungen gibt. Man ist sich nicht ganz klar darüber, ob es das Corpus luteum oder die inter-

stitiellen Zellen sind, welche hier in Betracht kommen. Die Funktion des Ovariums soll eine Kongestion der Sexualorgane und ferner eine Toxämie, aber auch zugleich eine Entgiftung des Organismus hervorrufen. Diese beiden einander widersprechenden Funktionen will man sich oder vielmehr könnte man sich nur so erklären, daß das Ovarium giftige Stoffe an den Organismus abgibt, während die Entgiftung dadurch stattfindet, daß diese Stoffe durch die Menstruation ausgeschieden werden. Nach dieser Anschauung wäre also das Ovarium den den Organismus vergiftenden innersekretorischen Organen zuzuzählen. Ich werde später zeigen, daß alle den Organismus vergiftenden Substanzen Blutdrucksteigerung hervorrufen. Wir wissen aber, daß das Eierstockssekret Blutdrucksenkung bewirkt. Schon dieser Umstand spricht einigermaßen gegen die herrschende Anschauung. Der beste Prüfstein für die Funktion eines innersekretorischen Organes sind jene Erscheinungen, welche nach der Exstirpation des Organes auftreten. Nach der ausführlichsten diesbezüglichen Arbeit von Mandl und Bürger[1]) erlischt mit dem Erlöschen der Funktion des Ovariums die Menstruation und die Menstruationswelle. Schon hier stoßen wir auf einen Widerspruch in der Literatur. Ohlshausen hat nach Kastration wegen Myom noch 3mal typische Menstruation auftreten gesehen. Neuerer Zeit hat Gellhorn[2]) einen Fall veröffentlicht, wo nach Exstirpation der Ovarien noch immer Menstruation auftrat, bis man einen Peritonealstrang durchtrennte. In beiden Fällen könnte man eventuell an das Zurückbleiben von Ovarialresten oder eines überzähligen Eierstocks denken. van de Velde hat durch Darreichung von Ovarialtabletten auch im Klimakterium Menstruation erzeugen können, sofern man unter Menstruation Blutung versteht. Das gleiche ist Gellhorn gelungen. Man könnte derlei Erfahrungen ohne Zweifel auf die unbedingte Abhängigkeit der Menstruation von Ovarialsubstanzen beziehen. Und doch stimmt dies nicht ganz. F. Deales[3]) zeigte ebenso wie Ficarelli und Holterbach, daß man Brunsterscheinungen beim Tiere, die man sicherlich biologisch, insbesondere bei Hunden, an denen ersterer experimentierte, der Menstruation gleichstellen kann, durch Yohimbin zu erzielen vermag. Daraus müssen wir folgern, daß die Menstruation (Blutung) ein dem Uterus eigentümlicher Vorgang ist, der durch jede Substanz, welche ebenso wie das Ovarium zu Blutüberfüllung im Uterus führt, hervorgerufen werden kann. Viel-

---

1) Die biologische Bedeutung der Eierstöcke nach Entfernung der Gebärmutter. Deuticke 1904.

2) Menstruation ohne Ovarien. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Bd. 40.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1907, Bd. 42.

leicht gehört auch hierher die ursprünglich Pflüger-Straßmannsche Anschauung, daß Druckerhöhung im Ovarium Hyperämie der Uterusschleimhaut erzeugt. Umgekehrt könnte man eine Erscheinung, welche bisher eine Erklärung nicht gefunden hat, nämlich das Ausbleiben der Menstruation i. e. Blutung bei Fisteln auf das Fehlen eines druckerhöhenden Momentes, nämlich das Fehlen der Blasenfüllung zurückführen.

Ich habe im vorhergehenden nur auf das äußere Moment der Menstruation, nämlich die Blutung, Rücksicht genommen, und schon hier zeigte es sich, daß eine unbedingte Abhängigkeit der Blutung vom Ovarium nicht besteht. Noch mehr zeigt sich dies bei Betrachtung der Sekretionserscheinungen. Ich will hier gar nicht darauf eingehen, daß bei der Annahme, die Tätigkeit des Ovariums erzeuge die Vergiftung und löse bei maximaler Tätigkeit oder Anhäufung der Stoffe die Entgiftung aus, der Zustand des Ovariums zur Zeit der Menstruation stets derselbe sein müsse, und doch sind bis jetzt sekretorische Veränderungen in den interstitiellen Zellen, eine allmähliche periodische Zunahme und Abnahme des Sekrets nicht nachgewiesen. Auf noch größere Unregelmäßigkeiten stoßen wir bei der Annahme, daß die Menstruation mit der Follikelreifung in ursächlichem Zusammenhang steht. Ich verweise hier auf die Arbeit von Ancel und Villemin[1]) und von Leopold und A. Ravano[2]). Ja, es gibt Versuche, die zeigen, daß die Menstruation auch von anderen Drüsen abhängig ist, so von der Schilddrüse. Französischen Autoren, so Faveau de Courmelles, und später M. Fränkel ist es gelungen, durch Bestrahlen der Schilddrüse die Menstruation i. e. die äußeren Zeichen derselben, die Blutung, ganz zu sistieren oder zu schwächen.

Wenn wir vollends zu den Ausfallserscheinungen übergehen, so läßt sich meiner Ansicht nach die Theorie, daß der Uterus gleichsam nur der Ausführungsgang des Eierstockes ist, nicht recht festhalten. Es ist wohl richtig, daß man sich die Erscheinungen des Klimakteriums durch den Ausfall der Eierstockstätigkeit ohne weiteres erklären kann, ebenso wie die strumipriven Symptome durch den Ausfall der Schilddrüsentätigkeit. Aber schon hier ist es sehr auffallend, daß der Ausfall der Eierstockstätigkeit ähnliche Symptome macht, wie nach der bisherigen Theorie in der prämenstruellen Zeit und in den ersten Tagen der Menstruation, die maximale Tätigkeit des Ovariums beziehungsweise die Anhäufung der Sekretionsprodukte des Ovariums. Wird der Uterus entfernt, und werden die Ovarien belassen, so er-

1) Société de Biologie. Juillet 1907.

2) Arch. f. Gyn. Bd. 83, H. 3.

liecht zwar zunächst die Menstruation als sichtbarer Ausdruck der Ovarialtätigkeit, die Welle aber bleibt erhalten. Ich frage nun, wie in diesen Fällen eigentlich Entgiftung zustande kommt. Es ist ja richtig, daß nicht allzuselten die Schilddrüse hypertrophiert. Man könnte also annehmen, daß hier die Entgiftung durch die Schilddrüse stattfindet. Dies alles setzt aber voraus, daß tatsächlich das Ovarium eine blutdrucksteigernde Drüse ist, was sicherlich nicht zutrifft. Nun treten in einer Reihe von Fällen Molimina menstrualia auf. Darunter versteht man nervöse Erscheinungen, die mit Blutdrucksteigerung einhergehen, und gerade zu der Zeit, welche jener entspricht, in der die Menstruation eintreten sollte, sich äußern. Daß die Erscheinungen mit dem Hochstande des Blutdruckes zusammenfallen, davon konnte ich mich wiederholt überzeugen. Ich verfüge überdies über zwei Blutdruckkurven von Frauen, denen der Uterus entfernt wurde. Die Kurve zeigt, ähnlich wie die von Mandl und Bürger veröffentlichte, eine der normalen Menstruationswelle ganz analoge Gestalt mit Molimina menstrualia auf dem Höhepunkt des Blutdruckes. Diese Erscheinung mußte also nach der herrschenden Anschauung auf das Ovarium bezogen werden, indem die Anhäufung der sekretorischen Produkte schließlich zu den Beschwerden führt, während die Entgiftung durch irgendein uns derzeit noch unbekanntes Organ, vielleicht durch die Schilddrüse erfolgt. Merkwürdigerweise finden sich hier auch regelrechte Ausfallserscheinungen, nach Mandl und Bürger in 47%, während Molimina menstrualia nur in 26% vorhanden sind. Diese also ziemlich häufigen Erscheinungen sind bei Aufrechterhaltung der derzeit herrschenden Theorie schwer zu erklären. Sie treten zu der Zeit auf, wo die Welle gerade nicht sehr hoch ist, oder ein plötzliches Ansteigen und ein ebenso plötzlicher Abfall nachweisbar ist. Man nimmt in diesen Fällen zu der wahrscheinlich richtigen Ansicht Zuflucht, daß hier die Ovarien nicht funktionieren. So richtig auch die Tatsache an sich sein mag, in das Schema paßt sie logischerweise nicht hinein. Wenn die Steigerung der Sekretion der Ovarien, beziehungsweise die Anhäufung der Stoffe zu den Molimina menstrualia führt, kann doch unmöglich der Wegfall eben dieser Stoffe die gleichen Erscheinungen hervorrufen. Denn zwischen Molimina menstrualia und Ausfallerscheinungen besteht nur der Unterschied, daß erstere in und zu bestimmten Zeiten wiederkehren, letztere aber häufiger und in unregelmäßigen Intervallen.

Vollends unverständlich bleiben aber bei dieser Theorie die Tatsachen, die sich aus der Mitentfernung der Ovarien ergeben. Bei Mitentfernung der Ovarien treten in 73% Symptome auf. Man sollte annehmen, daß wenn das Organ, welches tatsächlich bei stärkster

Sekretion die Symptome erzeugt, entfernt wird, keine Symptome mehr auftreten, welche wir sonst auf die Sekretion dieses Organs beziehen. Es sollten also logischerweise bei Entfernung des Uterus samt Adnexen im Gegenteil keine Ausfallserscheinungen auftreten. Belassen wir eines oder beide Ovarien, so finden sich in 67% Symptome. Ich möchte nun meinen, daß der Unterschied so gering ist, daß man eigentlich den Ovarien fast keinen Einfluß auf die Ausfallssymptome zuschreiben sollte. Aber vielleicht ist die Heftigkeit der Symptome eine geringere. Heftige Symptome bei Belassen der Ovarien in 15%, bei Wegnahme der Ovarien in 19%. Bei Belassen des vergiftenden Organs also auch höher als bei Wegnahme desselben. Und tatsächlich haben wir ja alle die auf größere oder geringere Erfahrungen gestützte Ansicht, daß die Ovarien die Ausfallserscheinungen mildern. Die Tatsachen stehen in strengstem Widerspruch zu der Theorie der vergiftenden Wirkung des Ovariums. Wir fühlen uns unbedingt zu der Ansicht gedrängt, daß das Ovarium ein entgiftendes Organ ist. Dann ist auch der Ausdruck Ausfallserscheinungen gerechtfertigt. Es ergebe also diese Anschauung die Theorie, daß im Körper Stoffwechselvorgänge sich abspielen, die zu einer allmählichen zunehmenden Intoxikation mit begleitender Blutdrucksteigerung führen, die schließlich die Sekretion des Ovariums auslösen; diese Sekrete wirken nun auf den Uterus ein, der durch äußere Sekretion und Blutung die giftigen Stoffe ausscheidet; vielleicht werden durch das Ovarialsekret direkt die giftigen Stoffwechselprodukte entgiftet. Blutdrucksenkung ist die Folge.

Prüfen wir diese Theorie an einigen Tatsachen. Totalexstirpation des inneren Genitales muß zu Ausfallserscheinungen führen, da die Entgiftung durch das Ovarium fehlt. Größtenteils treten aber andere Organe ein, so anerkanntermaßen die Schilddrüse, deren Tätigkeit die Entgiftung besorgt. Werden beide Ovarien belassen oder auch nur eines, so treten die Ausfallserscheinungen etwas seltener auf; das Ovarium sezerniert ja und kann die Stoffwechselprodukte entgiften, es fehlt die Sekretion des Uterus und die Blutung, daher kommt es doch und zwar nicht so selten zu Symptomen. Die Welle bleibt erhalten, Molimina treten auf, denn die Entgiftung erfolgt periodisch. In diese Theorie passen auch sehr gut die Beobachtungen Gellhorns und van de Veldes, daß Ovarialtabletten die Menstruationsblutung auslösen können.

Aber auch diese Theorie kann nicht voll befriedigen. Es ist zunächst auffallend, daß der Körper beim geschlechtsreifen Weibe zur Entgiftung noch des Ovariums bedarf, während vorher und nachher die anderen entgiftenden Drüsen ausreichen. Man könnte dies auf ein Plus an toxischen Stoffen beziehen. Tatsächlich spricht ja vieles

dafür. Niemals erreicht im normalen Zustand der Blutdruck die Höhe wie zur prämenstruellen Zeit. Hierzu kommen die prämenstruellen Vergiftungserscheinungen. Es liegt nun nahe, in der eireifenden Tätigkeit dieses Plus zu suchen, derart, daß durch das Heranreifen der Eier toxische Produkte gebildet wurden. Dagegen spricht so manches, vor allem die zeitliche Unabhängigkeit der Eireifung von der Periode. Ferner beginnt nicht selten die Eireifung vor der Menstruation und überdauert dieselbe. Wir sehen bei Haustieren oft die Brunst eintreten ohne Reifung von Eiern. Nach Hensen fallen bei Kaninchen brünstige Erregung und Eiablösung nicht immer zusammen. Bei den Fledermäusen[1]) sind Brunst und Ovulation durch Monate voneinander getrennt. v. Winckel[2]) erwähnt eine Frau mit 17 Schwangerschaften, die gerade zu der Zeit, wo sie nicht menstruierte, schwanger wurde. Sprungreife Follikel beobachtete man im Klimakterium, Schwangerschaft vor Eintritt der Menstruation sowohl in der Pubertät, wie auch in der Laktationsperiode. Dann ist es kaum glaublich, daß die Follikelflüssigkeit — und nur um diese kann es sich handeln — giftig sei, da doch das Ei in ihr aufwächst.

Ich meine, daß dieses Plus an Toxinen vom Uterus geliefert werden könnte. Der Uterus würde sonach zu den innersekretorischen Organen vergiftender, blutdrucksteigernder Natur zu rechnen sein. Wir werden sehen, daß sich mancherlei Erscheinungen dadurch zwanglos erklären lassen, daß sich dann das Sekretionspaar Uterus-Ovarium mit Leichtigkeit in die Serien der anderen innersekretorischen Organe einfügen läßt, daß wir so zu einer allen Erscheinungen gewachsenen Menstruationstheorie kommen, und daß schließlich einige Tatsachen für die innersekretorische Funktion des Uterus zu sprechen scheinen.

Nicht ganz uninteressant ist diesbezüglich die Tabelle II von Mandl und Bürger: Supravaginale Amputation, Totalexstirpation des Uterus per laparotomiam mit Belassung eines oder beider Ovarien. Die Fälle von supravaginaler Amputation geben in 57%, die von Totalexstirpation in 42% Ausfallserscheinungen; dies ist um so auffallender, als sich bei der Nachuntersuchung die Ovarien bei supravaginaler Amputation stets in gutem Zustande befanden, während sie bei Totalexstirpation des Uterus 4mal nicht palpabel waren, 1mal sich eine in ihrer Größe nicht genau bestimmbare Resistenz vorfand. Dies spricht wohl sehr dafür, daß das schlechtere Resultat auf den Uterusrest zu-

1) R. Müller, Sexualbiologie. Berlin, L. Marcus, 1907.

2) Handbuch d. Geburtsh. I.

rückzuführen ist. Dieser Befund ist auch deshalb von großer Bedeutung, da nach Mandl und Bürger ein Abhängigkeitsverhältnis der Ovarien vom Uterus nicht bestehen soll, wir also nicht annehmen dürften, daß der Unterschied in dem Zustande der Ovarien gelegen ist. Dem ist aber nicht so; wir werden später sehen, daß die Sekretion des Ovariums doch vom Uterus bis zu einem gewissen Grade abhängig sein dürfte, und ich sehe gerade die obigen Nachuntersuchungen als einen Beweis dafür an, daß eine solche Abhängigkeit besteht. Wäre ferner das Ovarium das vergiftende Organ, so wäre wohl die größere Zahl der Ausfallserscheinungen bei erhaltenem Ovarium verständlich; da es aber ein entgiftendes Organ ist, so müssen wir die größere Zahl der Ausfallserscheinungen auf den Uterusrest beziehen.

Auf den ersten Blick spricht nur eine Tatsache gegen die hier vertretene Ansicht, nämlich die Tatsache, daß Totalexstirpation des inneren Genitale in 3/4 der Fälle mit Ausfallserscheinungen einhergeht; da der Uterus als vergiftendes Sekretionsorgan wegfällt, so sollten auch Ausfallserscheinungen fehlen. Diese Überlegung ist nicht richtig; denn ich setzte oben auseinander, daß das Ovarium nicht allein entgiftend auf das eventuelle Uterussekret wirke, sondern auch auf andere Stoffwechselprodukte, daß das Uterussekret nur ein Plus darstelle. Der Wegfall der Ovarien schlägt aber gewaltig Bresche in die Reihe der entgiftenden Organe, die nun plötzlich die Aufgabe des Ovarium übernehmen müssen, das bis dato die übrigen erfolgreich unterstützt, vielleicht sogar vertreten hat. Können die anderen durch Hypersekretion den Ausfall decken, beispielsweise die Thyreoidea, die sehr häufig vergrößert befunden wird, dann fehlen Ausfallserscheinungen gewöhnlich. In einer großen Zahl von Fällen sind diese aber in mäßiger Weise, nur in 19% in heftiger Weise vorhanden. Es ist nämlich noch weiter zu berücksichtigen, daß die Hypertrophie der Thyreoidea, wie wir später sehen werden, auch nicht ohne Konsequenzen bleibt, daß wieder antagonistische Organe die verstärkte Tätigkeit der Schilddrüse zum Teil wettmachen. Ist einmal in das Konzert der sekretorischen Organe ein Mißton gekommen, dann gelingt es kaum mehr, volle Harmonie zu erzielen.

Im Widerspruch mit diesen Ausführungen stehen die drei Beobachtungen Abels[1]), wo bei Erhaltensein von Korpusschleimhautteilen die Menstruation fortdauerte und Ausfallserscheinungen fehlten. Die Zahl der Fälle gegenüber denen aus der Klinik Schauta und anderen

1) Dauerfolge der Zweifelschen Myomektomie. Arch. f. Gyn. Bd. 57.

ähnlichen später zitierten, welche die gegenteilige Erfahrung ergeben, ist so gering, daß man hier nur von einer Zufälligkeit sprechen kann.

Deutlicher ergibt sich die Richtigkeit der Theorie aus folgenden weiteren Erfahrungen. Es muß hier zunächst auf das Verhalten der Ovarien nach Exstirpation des Uterus näher eingegangen werden. Durch die Untersuchungen von Mandl und Bürger, Burckhard[1]), Henckel (Zeitschr. f. Geb., Bd. 58, H. 3) u. a. wurde der Anschein erweckt, als ob die Ovarien vollkommen intakt blieben. Keitler fand, daß etwa 12—13 Monate nach vollzogener Uterusexstirpation reifende und sprungreife größere und kleinere Follikel, Corpora lutea und Primärfollikel vorhanden waren. Anders sahen die Befunde nach 3 Jahren aus. Mandl und Bürger fanden Degenerationserscheinungen am Ei und auffallend viele zystisch veränderte Follikel. Es war eine gewisse Hemmung in der Eireifung vorhanden. Ähnliche Befunde zeigten 4 Fälle Holzbachs (Arch. f. Gynäkol. 80, 2). Es war eine „hinreichende Menge funktionstüchtigen Ovarialgewebes" vorhanden. Dennoch hatten alle 4 Frauen Beschwerden. Trotz dieser Befunde sind alle Autoren der Ansicht, daß diese Ovarien punkto Sekretion normal sind. Nimmt man an, daß die Sekretion des Ovariums von den Luteinzellen abhängig ist, daß diese sich aber nur nach dem Sprunge eines reifen Follikels bilden, so muß man insbesondere in Rücksicht auf die Befunde von Mandl und Bürger sagen, daß hier sehr wenig Material für die Bildung der Luteinzellen vorhanden war. Wenn fast alle größeren Follikel zystisch entarten, wobei die Eier zugrunde gehen, dann muß es logischerweise höchst selten zur Follikelreife, zum Follikelsprunge und zur Bildung von Luteinzellen kommen. Für Anhänger der Luteinzellen-Sekretionstheorie müßten solche Ovarien wohl als funktionsuntüchtig gelten. Es käme da nur ein Befund in Betracht, der freilich von den Autoren nicht erwähnt und wohl auch nicht gemacht wurde. Ich muß hier auf meine demnächst erscheinende Arbeit über die Tätigkeit des Ovariums in der Schwangerschaft[2]) hinweisen. Ich fand nämlich, konform mit anderen Autoren, daß in der Schwangerschaft die größeren Follikel fast regelmäßig zystisch degenerieren, daß sich aber gleichzeitig die Theca interna in Luteinzellen, Follikelluteinzellen will ich sie nennen, verwandelt (Wallart, Seitz usw.). Diese Follikelluteinzellen haben nun meiner Ansicht nach sekretorische Funktionen. Wäre die Bildung solcher Follikelluteinzellen an den zurückgelassenen Ovarien beobachtet worden, so könnte man immerhin von einer relativen Funktionstüchtigkeit

1) Über Ausfallserscheinungen nach abdomineller Myotomie mit Zurücklassung der Ovarien. Berliner Gynäkologenkongr.

2) Arch. f. Gynäk.



sprechen. Dieser Befund scheint aber nicht vorzuliegen, denn er wurde nicht erhoben.

Ich verfüge über kein derartiges Präparat, von Menschen stammend. Aber ich röntgenisierte einmal den trächtigen Uterus eines Kaninchens unter möglichster Abdeckung der Ovarien, es kam zum Abortus, zur Atrophie des Uterus, und nach einigen Monaten nahm ich die Ovarien heraus. Sie zeigten ein ähnliches Bild, wie dasjenige, welches Neumann und ich bei Bestrahlung der Ovarien trächtiger Kaninchen erhoben haben[1]): zystische Degeneration der größeren Follikel; einzelne Follikel zeigten aber einen Follikelluteinzellenbesatz. Dieser Befund läßt sich leider nicht verwerten, weil er erstens und vor allem noch vereinzelt ist, weil einige Trächtigkeiten vorausgegangen sind, und weil bei dem großen Reichtum der Kaninchenovarien an Follikelluteinzellen nicht zu entscheiden ist, ob die Zellen wirklich erst auf Grundlage der Degeneration der Follikel entstanden sind.

Bei dem derzeitigen Stand scheint es also festzustehen, daß von einer normalen Sekretion der zurückgelassenen Ovarien auf Grundlage der Luteinzellensekretion nicht die Rede sein kann.

Steht aber die innersekretorische Funktion mit den interstitiellen Zellen in Zusammenhang, so wären die bisher erhobenen Befunde in keiner Hinsicht beweisend; denn auf diese wurde keine Rücksicht genommen. In dem oben erwähnten Kaninchenovarium ließen sich vielleicht Merkmale einer Degeneration auffinden. Die Zellen waren kleiner, das Protoplasma vakuolisiert, die Kerne hin und wieder kariolytisch verändert, Befunde ganz ähnlich denen, wie wir sie an den röntgenisierten Ovarien erheben konnten. Sieht man von den Zysten ab, so war das Ovarium entschieden kleiner als de norma. Aber ich will aus diesem vereinzelten Befund keine Schlüsse ziehen. Nur das eine will ich nochmals hervorheben, daß die bisher erhobenen Befunde keinen Schluß zulassen über die Funktionstüchtigkeit der interstitiellen Zellen, daß also alle Autoren nicht berechtigt waren, aus den von ihnen erhobenen Befunden auf eine normale Sekretion der zurückgelassenen Ovarien zu schließen, daß vielmehr einige von ihnen erhobenen Befunde und die meinigen das Gegenteil wahrscheinlicher machen.

Auffallend ist es nun andererseits, daß sich vielfach bei Nachuntersuchungen, wie in den oben zitierten Fällen aus der Klinik Schauta, das Ovarium verkleinert erwies oder überhaupt nicht

---

1) Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Eierstöcke trächtiger Kaninchen und auf die Trächtigkeit. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 28, H. 3.

aufgefunden werden konnte. Dies ist um so auffallender, als, da die zystische Degeneration anfangs, oft auch später überall angetroffen wurde, eigentlich das Ovarium vergrößert sein sollte. Man muß also trotz der freilich pathologischen Follikelreife mit einem Zugrundegehen der Eierstöcke rechnen, wenigstens in vielen Fällen. Dieses Zugrundegehen, das sich ja auch innersekretorisch durch die Ausfallserscheinungen dokumentiert, wird nun von vielen Autoren mit der Gefäßversorgung in Zusammenhang gebracht. Mir scheint es nicht recht plausibel, daß nach Wegnahme des Uterus das Ovarium so schlecht versorgt werden sollte, daß es zugrunde gehen müsse. Es spricht wohl alles dafür, daß sich hier in diesem gefäßreichen Bezirk, ebenso wie anderwärts, Kollateralbahnen entwickeln, worauf schon Henckel hinweist. Und dann ist noch ein zweites Moment zu berücksichtigen, auf das auch Henckel aufmerksam macht, daß nämlich degenerative Veränderungen (am eireifenden Parenchym) frühestens ein Jahr nach Entfernung des Uterus festzustellen sind. Es besteht also keine Abhängigkeit von der Gefäßversorgung. Ich meine, daß sich diese Befunde vielleicht durch eine Abhängigkeit der innersekretorischen Funktion des Ovariums von der hypothetischen des Uterus erklären ließen.

Diese Abhängigkeit zeigt sich noch anderwärts. Bei Myomen kommen stark vergrößerte Ovarien vor, und der histologische Befund spricht wohl für eine Steigerung der Sekretion dieser Ovarien. Ich fand in diesen Myomovarien neben stark vergrößerten Blutgefäßen, stark vermehrtem Bindegewebe eine große Zahl von Follikeln in Zysten umgewandelt. Über den Epithelbesatz einzelner dieser Zysten läßt sich streiten, die Begrenzung vieler wird aber von vielen Lagen protoplasmareicher Zellen gebildet, deren Abstammung aus Körnerzellen der Theka unzweifelhaft ist, wie auch die völlige Analogie mit den Follikelluteinzellen im Ovarium Schwangerer. Manche Autoren suchen nun den Grund für diese Steigerung in einer gesteigerten Toxinbildung im Myom; es ist fraglich, ob dieses wirklich zu einem vermehrten Stoffwechsel Anlaß gibt, es liegt meiner Ansicht nach vielleicht näher, die Ursache in einer gesteigerten Sekretion der Uterusschleimhaut zu suchen. Daß bei Myomen die Uterusinnenfläche an und für sich vergrößert ist, brauche ich kaum zu erwähnen, außerdem ist sehr häufig die Schleimhaut mächtiger, und der relative Drüsenreichtum größer, auch ist der Intervall zwischen den Blutungen häufig ein kürzerer, also ein rascheres und stärkeres Ansteigen der Toxizität. Demgegenüber hypertrophiert meiner Vermutung nach das Ovarium, seine stärkere Funktion ist an der starken, langandauernden Blutung zu erkennen. Daß die Ursache nicht im Myom, sondern in der Schleim-

haut gelegen ist, dafür spricht der zeitweilige Erfolg der Auskratzung; dieselbe kann unmöglich auf die Stoffwechselvorgänge im Myom einen Einfluß ausüben, sondern auf die Schleimhaut selbst, indem diese längere Zeit braucht, um dieselbe Mächtigkeit wie früher zu erlangen. Einen weiteren Beweis für die Abhängigkeit des Ovariums vom Uterus sehe ich in der Verkleinerung der Myomovarien nach Enukleation der Myome.

Man könnte zwar gerade diese Erfahrungstatsache zugunsten der Ansicht Henckels verwerten, daß die Steigerung der Funktion des Ovariums direkt auf die Myome bzw. ihre Kapsel zu beziehen ist. Aber mit Rücksicht auf die oben angeführte Beobachtung hinsichtlich der Auskratzung ist wohl nur die Erklärung zulässig, daß die Ausschälung auf die Uterusschleimhaut einwirkt, wofür wir ja Beweise genug haben, und daß die Rückbildung der Schleimhaut die Rückbildung der Ovarien zur Folge hat. Henckel führt als weitere Stütze seiner Ansicht an, daß Ausfallserscheinungen nach Exstirpation myomatöser Uteri sehr häufig sind, daß er aber nach Exstirpation von karzinomatösen Uteri diese sehr selten beobachtet hat. Demgegenüber ist es aber auffallend, daß wir nach Exstirpation von Uteri aus anderen Gründen, beispielsweise bei Prolaps, Adnextumoren, doppelseitigen Ovarialzysten Ausfallserscheinungen sehr häufig sehen. Es läßt sich daher, glaube ich, aus diesen Beobachtungen nur das eine schließen, daß der Uterus irgendeinen Einfluß auf die Ausfallserscheinungen hat. Des weiteren meint Henckel, daß in den Fällen von Erhaltung der Menstruation durch Konservierung eines Uterusrestes bei gleichzeitig bestehenden Ausfallserscheinungen der vorhandene Uterusrest groß genug war zur Erzeugung der Antikörper, um der bis dahin gesteigerten Ovarialfunktion entgegenzuwirken. Gerade hier zeigt sich die Unzulänglichkeit der Henckelschen Erklärung, da damit die Lehre von der antitoxischen Funktion der Ovarien, die durch zahllose Versuche und therapeutische Anwendung des Ovarialextraktes sichergestellt zu sein scheint, bankrott erklärt wird. Meiner Ansicht nach liegt die Erklärung viel näher, daß das Fehlen der Ausfallserscheinungen in einem Teil der Fälle darauf zurückzuführen ist, daß das Stückchen Uterusrest genügte, um die Ovarialfunktion zu erhalten, daß aber in den Fällen, wo Ausfallserscheinungen auftraten, die Ovarialfunktion nur soweit erhalten blieb, daß es zwar zur Blutung, aber nicht zur genügenden Entgiftung des Organismus kam. Dies stünde in Analogie mit den Ausfallserscheinungen, die wir auch meist gelegentlich der Menstruation beobachteten und auf Hypofunktion des Ovariums zurückführen. Daß meine Erklärung wahrscheinlicher zu sein dünkt, wird auch durch die Beobachtung

Henckels bestätigt, daß nämlich nach Enukleation von Myomen Ausfallserscheinungen nicht vorkommen. Wenn tatsächlich das Muskelgewebe um die Myome antitoxisch wirkt, müßte der Wegfall dieses Gewebes — nach Henckel wird das Myom mitsamt der Kapsel entfernt — insbesondere bei der gesteigerten Ovarialtätigkeit zu Ausfallserscheinungen führen. Henckel stellt in einer weiteren Arbeit die interstitiellen Myome in Gegensatz zu den subserösen und submukösen und meint von letzteren, daß hier die Menstruation zur regelmäßigen Zeit erlischt und daß ferner hier keine spezifischen Veränderungen an den Ovarien vorkommen. Dem kann ich nicht zustimmen. Unter den 6 von mir untersuchten Myomovarien fand sich 1 bei rein submukösem Myom. Es zeigte ganz dieselben Veränderungen wie die anderen, ganz abgesehen davon, daß im allgemeinen doch die Ansicht vorherrscht, daß bei submukösem Myom die Menstruation nicht zur gesetzmäßigen Zeit erlischt. Ich ging auf diesen Gedankengang Henckels genau ein, da er doch mit ziemlicher Deutlichkeit darauf hinweist, daß dem Uterus eine innere Sekretion zukommen dürfte.

Außerdem möchte ich noch kurz erwähnen, daß sich diese Abhängigkeit des Ovariums vom Uterus auch noch sehr deutlich in der Schwangerschaft dokumentiert, worauf ich in einer anderen Arbeit zurückkommen werde; nur so viel sei hervorgehoben, daß ich dort den Nachweis dafür zu bringen versuche, daß sich das Ovarium in der Schwangerschaft in dem Zustande erhöhter sekretorischer Tätigkeit befinde.

Läßt sich nun die hypothetische sekretorische Funktion des Uterus auch histologisch nachweisen? In der prächtigen Arbeit von Hitschmann und Adler[1]) ist von einer sekretorischen Tätigkeit der Uterusdrüsen im prämenstruellen Stadium die Rede. Dies ist aber eine Sekretion nach außen, die ihren Höhepunkt kurz vor der Blutung erreicht. An ein einfaches Durchwandern des Sekretes durch das Epithel ist wohl nicht zu denken. Die Granulierung und Vakuolisierung des Protoplasmas, die ich auch an analogen eigenen Präparaten nachweisen konnte, läßt sich nur so deuten, daß gewisse Stoffe dem Blute entnommen werden und vermittels der Granula die Permeabilität erlangen. Können wir nun annehmen, daß es sich hier einfach um Ausscheidung blutdrucksteigernder, toxischer Substanzen handelt, die irgendwo im Körper gebildet werden? Also um eine einfache Filtration? Ich glaube, daß damit die Tatsachen nicht übereinstimmen. Aus den Beschreibungen sowohl als auch aus eigenen Befunden geht hervor, daß bereits in der prämenstruellen Zeit die sekretorische

1) Monatsschr. f. Geburtshilfe, Januar 1908.

Tätigkeit eine ganz bedeutende ist, und gerade zu dieser Zeit steigt der Blutdruck noch immer bedeutend an, gerade zu dieser Zeit zeigen sich Intoxikationserscheinungen. Es wäre nun denkbar — und vielleicht sprechen die Vakuolen an der Basis der Zellen dafür —, daß durch die Tätigkeit dieser Zellen, ähnlich anderen sekretorischen, dem Blute Stoffe entnommen werden, die schließlich zur Ausscheidung kommen, wobei die Schlacken dieses Stoffwechselvorganges das gesuchte Toxin darstellen. Der Höhepunkt der äußeren Sekretion während der Menstruation stellt nach der Beschreibung der Autoren geradezu ein Zugrundegehen dieser Zellen dar. Und so wäre es leicht erklärlich, warum in der prämenstruellen Zeit, wo die sekretorische Tätigkeit der Drüsen einsetzt, ein Ansteigen der Toxizität statthat, und mit dem Höhepunkt der Sekretion, in dem nicht allein relativ viel ausgeschieden wird, sondern die die Toxizität bedingenden Zellen zugrunde gehen, die Toxizität abnimmt, ganz abgesehen von der antagonistischen Wirkung des Ovarialsekretes. Noch ein weiterer Befund an der Uterusschleimhaut fällt auf, und das ist die starke Granulierung der Bindegewebszwischenzellen. Ich will hier nur auf die Versuche Schückings hinweisen, der aus dem Fruchthalter ein Metrotoxin darstellte, das nicht allein giftig wirkte, sondern auch Blutungen erzeugte. Sieht man in der Deciduazelle den Ausdruck für die Hypertrophie der Bindegewebszelle infolge gesteigerter Sekretion, wie in der Follikelluteinzelle die Steigerung der Sekretion der Thekazelle, so könnte man vielleicht auch an eine sekretorische Funktion der Bindegewebszwischenzellen denken, die in der Gravidität zu Deciduazellen hypertrophiert sind. Man würde dann begreiflich finden, warum gerade zur Zeit der Menstruation sich Deciduazellen finden und warum gerade die Dysmenorrhöe mit einer gesteigerten Deciduabildung einhergeht. Man könnte die nervösen Erscheinungen der Dysmenorrhöe als Folge der starken Intoxikation infolge der gesteigerten Sekretion durch Hypertrophie der Bindegewebszellen bis zur Deciduazelle ansehen. Ein sicherer Schluß aus der Histologie der Uterusschleimhaut auf das Bestehen der inneren Sekretion des Uterus läßt sich freilich derzeit nicht ziehen.

Ein Bestätigung dieser Ansicht von der Sekretion des Uterus und weiterhin von der Abhängigkeit der Ovarialsekretion und Ovarialerhaltung von der uterinen Sekretion wäre gegeben, wenn wir ähnliche Befunde beim Manne erheben könnten. Tatsächlich liegen solche Versuchsergebnisse vor. Sarralach und Pares[1]) haben Hunden die Prostata entfernt. Hierauf fehlten alle Sekretionserscheinungen an den übrigen

1) Zur Physiologie der Prostata und des Hodens. Société de biol. de Paris 28. XII. 1907.

Geschlechtsorganen und es trat Atrophie des Hodens auf. Verfütterte man Glyzerinextrakte der Prostata, so kam es nicht zur Atrophie des Hodens, und auch die Ejakulation war möglich. Spermatozoen zeigten sich im Sperma. Es wäre also dann die Prostata innersekretorisch dem Uterus, die Hoden dem Ovarium gleichzustellen.

Aus allen diesen Erfahrungen ergibt sich die Vermutung, daß der Uterus intern sezerniert, daß dieses Sekret einen Teil jener Toxine bilde, welche das Ansteigen der Welle bewirken, daß das Ovarium entgiftet, und daß zwischen beiden Sekretionen und Organen ein Abhängigkeitsverhältnis besteht. Dies stimmt recht gut mit den Erfahrungen Grammatikatis[1]), daß die Molimina menstrualia nach Zurücklassen der Ovarien mit viel schwereren Erscheinungen einhergehen, daß hier die Störungen viel schwerer sind als nach Kastration. Ähnlich lauten auch die Äußerungen von Fehling[2]) und Alterthum[3]). Aus einer Arbeit von Buschbeck[4]) geht hervor, daß bei Zurücklassen der Ovarien in der ersten Zeit zwar Beschwerden vorhanden waren, daß sie später aber aufhörten. Wenn bei Zurücklassen der Ovarien Störungen vorhanden sind, so kann man dies nur so erklären, daß diese Ovarien, obwohl sie vielleicht äußerlich und auch mikroskopisch nichts Abnormes, insbesondere hinsichtlich der Eireifung (obwohl auch hier gegenteilig zu deutende Befunde vorliegen) boten, doch sekretorisch insuffizient waren, wie ich vermute deshalb, weil die antagonistische Sekretion des Uterus fehlte. Allmählich treten andere Organe für das Ovarium ein, und so wird das Gleichgewicht wieder hergestellt. Auf einige hier nicht zitierte Arbeiten will ich nicht eingehen; sie stützen sich entweder auf anatomische Befunde, wobei das Erhaltensein der Ovulation als beweisend für das Erhaltensein der Sekretion aufgefaßt wird, eine Annahme, der man sicherlich nicht zustimmen kann, zum Teil stützen sie sich auf eine so kleine Zahl von Fällen, daß sie dem Vergleich mit dem großen und sorgfältig beobachteten Material aus der Klinik Schauta nicht standhalten. Und deshalb nahm ich im vorhergehenden insbesondere auf dieses Rücksicht.

Ein Punkt wird zwar vielfach hervorgehoben, aber nicht besonders berücksichtigt, und kommt in den Statistiken nicht zum Ausdrucke: Es ist das Alter der Pat. Es wurde vielfach beobachtet, daß bei älteren Pat. die Kastration zumeist ohne Beschwerden verläuft. Von

1) Zentralbl. f. Gyn. 1889, VII.
2) Beitr. zur Geburtsh. Bd. 1.
3) Beitr. zur Geburtsh. Bd. 2 und I. D. Freiburg 1895.
4) Arch. f. Gyn. Bd. 56.

diesem Gesichtspunkte aus sollten ältere Frauen aus den Vergleichsstatistiken ganz ausgeschieden werden, was nirgends geschieht. Obiges Faktum ist natürlich leicht zu erklären; die interne Sekretion bei diesen alternden Organen dürfte eine allmählich abnehmende sein, und andere Organe springen, soweit dies notwendig ist, für sie ein. Wird hier kastriert, so werden minderwertige, mehr oder minder bereits nebensächliche Organe entfernt, die Ausfallserscheinungen fehlen oder sind sehr gering.

Von neueren Arbeiten sei zunächst die von Burckhard[1]) erwähnt. Zurücklassung der Ovarien macht das Auftreten der Molimina häufig (22 %), ändert nichts an der Häufigkeit der Ausfallserscheinungen. Für uns ist besonders bemerkenswert, daß die supravaginale Amputation ungünstigere Resultate in bezug auf die Ausfallserscheinungen gibt als die Totalexstirpation, also völlige Übereinstimmung mit den Schlüssen, die ich oben aus Tabelle II der Arbeit von Mandl und Bürger gezogen habe.

Aus der Arbeit Werths[2]) sei folgendes hervorgehoben. Bei Mitnahme der Ovarien in 84% Ausfallserscheinungen. Bei supravaginaler Amputation mit Belassung der Ovarien in ca. 65 % Ausfallserscheinungen. Die nach 3 Jahren untersuchten Fälle ergaben aber in 85% Ausfallserscheinungen. Die geringe Verminderung der Zahl der Ausfallserscheinungen kurz nach der Operation läßt sich leicht dahin erklären, daß entsprechend der relativ geringeren Sekretion aus dem Uterusstumpf die Ovarialsekretion sich zunächst mitunter als suffizient erwies; später reichte entweder die Sekretion des Uterus nicht mehr aus, um die der Ovarien zu erhalten, oder die Sekretion des Uterusstumpfes sistierte, wodurch es auch zum Funktionsstillstand des Ovarium kam, und so traten Ausfallserscheinungen auf und zwar in gleicher Häufigkeit wie bei Mitnahme der Ovarien. Daß in 6 Fällen Menstruationsblutungen bei gleichzeitigen Ausfallserscheinungen bestanden, spricht wohl zugunsten der hier vertretenen Theorie, daß die Sekretion der Ovarien abhängig ist von der Sekretion des Uterus. Da letztere hier nur eine geringe ist, kann nach der hier vertretenen Theorie erstere auch nur gering sein, und es fehlt daher oft eine ausreichende Entgiftung. Die übrigen hier nicht erwähnten Arbeiten (s. diesbezüglich das Buch von Mandl und Bürger) geben zu ähnlichen Schlüssen Anlaß wie die zitierten.

Was die Zeit des Eintrittes der Ausfallserscheinungen anlangt, so ist es klar, daß bei Mitentfernung der Ovarien, dem plötz-

1) Zeitschr. f. Geburtsh. Bd. 43.
2) Klin. Jahrb. 1902, Jena.

lichen Wegfall eines entgiftenden Organes, die Ausfallserscheinungen zumeist sofort einsetzen (48%), während bei Belassung erst die allmählich einsetzende sekretorische Insuffizienz der Ovarien die Erscheinungen entstehen läßt (30% gleich nach der Operation).

Nur nebenbei sei erwähnt, daß die viel zitierte Statistik eine Abhängigkeit der Atrophie des äußeren Genitals von der Sekretion kaum erkennen läßt. Wenn die Atrophie bei Belassung der Ovarien in 25%, sonst in 36% auftritt, so liegt es wohl näher an mangelhafte Ernährung infolge der schlechten Gefäßversorgung zu denken. Die Atrophie müßte sonst doch häufiger sein.

Einzelne Details in der Menstruationstheorie blieben noch zu erläutern. Wodurch wird die Blutung hervorgerufen, durch das hypothetische Uterus- oder Ovarialsekret? Ich meine durch letzteres, welches Störungen im Uteruskreislauf zu erzeugen imstande ist. Ich verweise diesbezüglich auf die Beobachtungen Gellhorns, der durch Ovarialtabletten Blutungen hervorrief, ebenso auf die Erfahrungen van de Veldes. Daß es sich hier nur um Blutüberfüllung handelt, zeigt die Mitteilung Temesvarys[1]), die sich auf viele Erfahrungen anderer Autoren stützt, daß man nämlich durch Senfkataplasmen auf die Brust die Menstruation (sc. Blutung) hervorrufen könne. Ich verweise auf die schon erwähnten Versuche von Ficarelli und Holterbach und jene von Deales, Hervorrufung der Brunst durch Yohimbin betreffend. Von Interesse ist auch der Fall von Blondel und Sendral[2]). Nach Verlust der Menses kam es zu einem Glaukom, das auch die Iridektomie nicht beseitigen konnte. Durch Ovarienkapseln, Apiol, Aloe und Eisentartarat gelang es die Menses hervorzurufen und das Glaukom zu heilen. Hierher gehören auch wohl die Erfolge der Organotherapie bei Chlorose.

Auch die langdauernden Blutungen bei Myom lassen sich auf die verstärkte Sekretion der Myomovarien zurückführen. Es könnte zwar auch die vermehrte Sekretion der hyperplastischen Uterusschleimhaut die starken Blutungen verursachen; aber Röntgenbestrahlungen der Ovarien bei Myom mit ihrer guten, sofortigen Wirkung auf die Blutungen (Faveau de Courmelles, M. Fränkel usw.) sprechen wohl entschieden für die Anschauung, daß es das Ovarialsekret ist, das die Blutungen erzeugt. Es sind überhaupt die Resultate der Röntgenbestrahlungen, die mit aller Deutlichkeit darauf hinweisen, daß das Ovarialsekret die Blutungen hervorruft. Man könnte zwar bei obigen Versuchen an Myomovarien meinen, daß die Verringerung der Sekretion der Ovarien auf die Uterusschleimhaut einwirke, und

1) Journ. of obstetr. 1903.
2) La Gynéc. Févr. 1904.



daß so erst die Blutungen beeinflußt werden. Aber solche Rückbildungen der Uterusschleimhaut — und nur darum könnte es sich handeln — auf Grund des verringerten trophischen Einflusses der Ovarien brauchen erfahrungsgemäß erst längere Zeit, die Schwächung der Blutung tritt aber sofort ein. Und so möchte ich wohl annehmen, daß die Blutung durch das Ovarialsekret hervorgerufen wird.

Nur die obenerwähnten Versuche von Schücking scheinen dagegen zu sprechen; denn das Metrotoxin erzeugt auch Blutungen. Vielleicht erfolgt die Blutung auf dem Umwege über die Ovarien, indem durch das Metrotoxin das Ovarium zur Sekretion angeregt wird, und so die Blutung einsetzt; ebenso wie ich mir vorstelle, daß durch die starke Vergiftung des Organismus von seiten des hypothetischen Uterussekretes die Sekretion des Ovariums maximal gesteigert wird und die Blutung erzeugt.

Nicht zu entscheiden ist derzeit die Frage, ob die interstitiellen Zellen des Ovariums oder die Luteinzellen die Träger der Sekretion sind. Es scheint doch ein kleiner Unterschied zwischen diesen Zellen zu bestehen. Denn Lampert[1]) beobachtete eine hohe Giftigkeit des Extraktes der gelben Körper, eine Giftigkeit, welche die Eierstöcke ohne gelben Körper nicht besitzen. Für die Abhängigkeit der Menstruation von den Luteinzellen sprechen neuerdings die Untersuchungen von P. Ancel und F. Villemin[2]). Sie fanden eben gesprungene Follikel nur bei Frauen, welche 14 Tage vorher die Regel hatten, wo also die nächste Periode in 12 Tagen hätte stattfinden sollen. Der gelbe Körper bilde sich zur Zeit der Periode aus und degeneriere unmittelbar nachher. Zu ähnlichen Resultaten führen die beiden Autoren auch Versuche mit Ektopie des Ovariums[3]), Versuche, die freilich nicht ganz einwandsfrei sind, ebensowenig wie die Deutung. Die Bemerkung, daß die Zellen der Glande interstitielle keine Veränderung zeigten, ist wohl absolut nicht verwertbar. Zu anderen Schlüssen kommen Leopold und Ravano[4]). Es kann (freilich größtenteils auf Grund makroskopischer Beobachtungen) Ovulation ohne Menstruation vorkommen und Menstruation ohne Ovulation. Die letztere fand in mehr als einem Drittel der Fälle nicht gleichzeitig mit der Menstruation statt. Immerhin ergibt sich meines Erachtens doch in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Abhängigkeit der Menstruation von der Ovulation, andererseits neige ich zu der Ansicht, daß die interstitiellen Zellen gleichfalls innersekretorische

1) Comptes rendus de la Soc. de biol. Janv. 1907.
2) Soc. de biol. Paris Juillet 1907.
3) Soc. de biol. Paris Août 1907.
4) Soc. de biol. Paris Juillet 1907.

Kraft besitzen, vielleicht in gleichem Sinne, aber in relativ vermindertem Maße wie die Luteinzellen. Ich verweise diesbezüglich und hinsichtlich der sonstigen Literatur auf meine anderen einschlägigen Arbeiten[1]. Auch die Untersuchungen von Regaud und Dubreuil (Soc. de biol. de Paris Févr. 1908) können mich nicht vom Gegenteil überzeugen. Insbesondere auf Grundlage des makroskopischen Aussehens und des Gewichtes der Ovarien kommen die beiden Autoren zu dem Schlusse, daß zwischen der Glande interstitielle und der Brunst ein Zusammenhang nicht bestehe. Es handelt sich hier jedenfalls um Sekretionserscheinungen, und diese lassen sich wohl zur Zeit der Brunst und kurz nachher nicht mehr nachweisen.

Ich würde daher der Ansicht zuneigen, daß die Entgiftung des Organismus durch die innere Sekretion der interstitiellen Zellen und der Luteinzellen erfolgt. Die Tätigkeit der interstitiellen Zellen dürfte eine geringe sein und während der ganzen Dauer des Intervalls bestehen, da diese Zellen zur Zeit der Menstruation nicht wesentlich anders aussehen als sonst. Vielleicht erfährt diese Sekretion zur Zeit der Menstruation eine Steigerung, doch fehlt hiefür noch jeder histologische Beweis; nur der Umstand, daß es eine Menstruation ohne Eireifung gibt (Leopold und Ravano, Hensen, Müller u. a.) spricht für diese Annahme. Außerhalb der Menstruation ist natürlich diese sekretorische Tätigkeit der interstitiellen Zellen sehr gering, sie vermag der vermuteten Tätigkeit des Uterus nicht kräftig entgegenzuarbeiten. Unabhängig von diesen Vorgängen reifen Eier. Hat ein Follikel eine entsprechende Größe erreicht, so springt er, die Granulosazellen, welche das Ei bisher ernährt haben, gehen zugrunde, und der starke Blutzufluß zum Follikel, der bisher von den Granulosazellen absorbiert wurde, führt zur Hypertrophie der Thekazellen; die Luteinzellen sezernieren und vermehren sich, sobald die maximale Toxizität des Blutes ihre Sekretion anregt, also zur prämenstruellen Zeit, kurz nachher degenerieren sie. Diese Theorie ist also nicht an eine bestimmte Zeit des Follikelsprunges gebunden und trägt der Erfahrung Rechnung, daß der Follikelsprung zumeist vor

---

1) O. O. Fellner, Neuere Ergebnisse aus den Forschungen über das Corpus luteum. Med. Klinik 1906, 42. — O. O. Fellner und F. Neumann, Über Röntgenbestrahlung der Ovarien in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1906, 22. Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Eierstöcke trächtiger Kaninchen und auf die Trächtigkeit. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 28, H. 7. — Über den Einfluß des Cholins und der Röntgenstrahlen auf den Ablauf der Gravidität. Münchener med. Wochenschr. 1907, 23. Ferner meine demnächst erscheinenden Arbeiten: „Über die Tätigkeit des Ovariums in der Schwangerschaft“ und „Zur Histologie des Ovariums in der Schwangerschaft“.

der Periode erfolgt. Auch dieser Umstand ist nunmehr leicht zu erklären, da die zunehmende Sekretion der interstitiellen Zellen zu einer zunehmenden Blutfülle der Ovarien und somit zu einer allmählich sich steigernden besseren Ernährung des Eies führt.

Sollte sich die Annahme einer Uterussekretion weiterhin bestätigen, so ergibt sich folgende Theorie der Menstruation, die freilich noch einiger starker Stützen bedarf: Durch die innersekretorische Tätigkeit des Uterus kommt es zu einer allmählich sich steigernden Vergiftung des Organismus, welche wahrscheinlich die Sekretion der interstitiellen Ovarialzellen steigert, welche Steigerung wieder zu einer stärkeren Blutfülle in den Genitalgefäßen und somit zur Reifung der Follikel führt, und ihr Maximum vor der Periode erreicht, demnach die Berstung des Follikels gewöhnlich vorher eintreten läßt. Durch den Wegfall des Eies werden die Thekazellen besser ernährt und entwickeln sich zu Luteinzellen. Die maximale Vergiftung des Organismus löst eine starke Sekretion, vielleicht der interstitiellen Zellen, sicher aber der Luteinzellen aus. Diese Sekretion wieder entgiftet nicht allein den Organismus durch ihre antagonistische Wirkung, sondern führt auch zu Blutungen aus dem Genitale, wodurch ein weiterer Faktor der Entgiftung gebildet wird. Schließlich löst sie auch die äußere Sekretion der inzwischen herangewachsenen Drüsen aus. Was hier ausgeschieden wird, ist fraglich. Mag sein das uterine Sekret, ein weiterer Faktor der Entgiftung, mag sein das ovarielle Sekret; vielleicht auch beide. Daß ovarielles Sekret auch mit sezerniert wird, dafür spricht der Umstand, daß wie Bell[1]) nachgewiesen hat, durch den Uterus Kalk ausgeschieden wird, und andererseits die Tätigkeit des Ovariums mit Kalkausscheidung einhergeht.

Dies ist die Theorie, die sich auf Grund eigener Untersuchungen und der bisherigen Forschungsergebnisse ergibt. Manches bedarf natürlich noch sehr der Bestätigung, andererseits kann jede neue Tatsache die Theorie ganz oder zum Teil umstürzen, aber soweit die heutigen Kenntnisse reichen, scheint sie meiner Ansicht nach alles zu erklären.

II. Die innersekretorischen Organe und das Ovarium.

Um das Verhältnis der innersekretorischen Organe zum Ovarium verstehen zu können, muß man sich vorerst über das Verhältnis der einzelnen Organe zueinander im allgemeinen klar sein. Bei der

1) Brit. med. Journ. 1907, 2716.

genauen Durchsicht der Literatur drängen sich folgende Leitsätze auf, deren Richtigkeit durch die Literaturangaben bewiesen werden soll.

Wir haben im wesentlichen 3 Paare von sekretorischen Drüsen zu unterscheiden: Ovarien und Uterus, Schilddrüse und Nebenniere (es dürften da antagonistisch noch andere Drüsen in Betracht kommen, doch erwähne ich der Einfachheit halber nur die bedeutendste) und die Hypophysis. Letztere sezerniert sowohl blutdrucksteigernde als auch blutdrucksenkende Substanzen, doch überwiegt zumeist die erstere, wie in allen anderen Paaren. Die Tätigkeit dieser Drüsen ist wohl so aufzufassen: Im Organismus gehen eine Reihe von Stoffwechselvorgängen vor sich, unter denen giftige, blutdrucksteigernde das Übergewicht haben. Um hier regulierend einzuwirken, sind bei den höheren Tieren und beim Menschen innersekretorische Organe eingeschaltet, die diese Stoffe unschädlich machen, was insbesondere hinsichtlich der Psyche und der Intelligenz von Wichtigkeit ist, die aber gleichzeitig den Blutdruck herabsetzen. Da dies aber natürlich das Leben gefährden würde, sind noch blutdrucksteigernde Organe vorhanden. Schaltet man ein blutdrucksteigerndes Organ aus, so müßten natürlich die anderen hypertrophieren. Hier fehlen größtenteils entsprechende Versuche, und hinsichtlich des inneren Genitales muß man auf die hier herrschenden speziellen Verhältnisse Rücksicht nehmen, da Exstirpation der Ovarien zur Atrophie des Uterus führt, und wahrscheinlich umgekehrt Exstirpation des Uterus mit der Zeit häufig die sekretorische Insuffizienz oder allgemeine Atrophie der Ovarien zur Folge hat, wie ich oben ausgeführt habe.

Steigerung der Tätigkeit eines blutdrucksteigernden Organes hat verstärkte Tätigkeit nicht allein des zugehörigen antagonistischen Organes, sondern aller anderen zur Folge z. B. Myom—Myomovarium (Metrorrhagien) — Struma—Myomherz, unter der Voraussetzung, daß obige Hypothese betreffs der Uterussekretion richtig ist. Steigerung der Tätigkeit eines entgiftenden Organes kann Steigerung aller blutdrucksteigernden und konsekutiv auch aller entgiftenden Drüsen zur Folge haben: Basedow — verstärkte Menstruation. Doch ist hier zu bedenken, daß die Steigerung der sekretorischen Tätigkeit der Schilddrüse die Entgiftung des Organismus konstant in so starkem Maße besorgt, daß die Tätigkeit des Ovariums kaum angeregt wird, und es daher zum Ausbleiben der Menstruation und schließlich zur Atrophie des Genitales kommen kann. (S. weiter unten.) Und so sehen wir Basedow bald mit verstärkter Blutung, bald mit Atrophie der Genitalien einhergehen. Wegfall oder Verminderung der Tätigkeit eines entgiftenden Organes führt zur kompensatorischen Hypertrophie der anderen entgiftenden Drüsen — Kastration (Klimax) — Struma.

Fällt die Tätigkeit eines entgiftenden Organes zur Zeit fort, in der die Sekretion der Genitalien noch keine Rolle spielt, so können diese nicht hypertrophieren. Die gleichzeitige Hypertrophie der anderen entgiftenden Organe und die konsekutive Verminderung der Sekretion der antagonistischen Drüse macht wahrscheinlich die Sekretion der Genitaldrüse, welche später einsetzen sollte, überflüssig. Es kommt zur Atrophie des Genitales.

Vergleicht man die physiologischen Wirkungen des Uterus- und Ovarialsekretes, so stößt man auf große Schwierigkeiten, da die verschiedenen Literaturangaben insbesondere hinsichtlich der Ovarien zumeist diametral entgegengesetzt sind. Es ist dies auch nach dem obenerwähnten leicht verständlich. Bei der Unkenntnis einer innersekretorischen Tätigkeit des Uterus wurde manches auf die Ovarien bezogen, was vielleicht auf den Ausfall beider Organe oder nur des Uterus zu beziehen ist. Ich will mich im folgenden bemühen, mich auf die Angaben zu stützen, die verwertbar sind, das sind die Erscheinungen nach Einverleibung von Ovarialsubstanz, oder unmittelbar nach der Kastration. Zwischen Tyreoidea und Ovarien herrscht eine gewisse Übereinstimmung der Funktionen. Thyreoidea steigert den Sauerstoffverbrauch, jedoch bei weitem weniger als Ovarialextrakt (Perrin und Blum[1]). Thyreoidea verringert den Fettgehalt des Organismus, Kastration und Klimakterium gehen mit starker Fettbildung einher. Thyroidea setzt den Blutdruck herab[2]) und ebenso das Ovarium. Schilddrüse begünstigst das Haarwachstum, ebenso die Hoden. Thyreoidea erzeugt Drucksteigerung der Diurese[3]), Senator, Parkon und Papinian sahen Vermehrung der Ausscheidung der Urate nach Darreichung von Eierstockspräparaten, Verminderung nach Entfernung der Eierstöcke, das gleiche beobachtete Jeandelize nach Thyreoidektomie. Thyreoidea vermindert die Zurückhaltung das Kalziums (Moraczewski, Parkon und Papinian), ebenso das Ovarium. Erweiterung der Gefäße durch Schilddrüse und Eierstock (Hallion[4]). Was die Ausscheidung der Phosphate anlangt, so wird diese durch Darreichung von Ovarin vermehrt (Caratullo und Tarulli, Gomez), durch die Kastration vermindert, ebenso ist sie bei Myxödem vermindert, nur Jeandelize fand eine Vermehrung der Phosphate nach Thyreoidektomie. Worauf dieser Widerspruch beruht, ist mir

1) Rev. méd. de l'est Janv. 1906.

2) Oliver und Schata, Haskoock, Gley, Langlois.

3) Lobenstine, Bull. of the lying in hosp. of the City of New York. Dec. 1905.

4) Soc. de biol. de Paris Juillet 1907.

nicht klar. Was den Einfluß auf das Knochensystem betrifft, so sehe ich auch hier völlige Übereinstimmung: ich komme darauf später zurück.

V. Eiselsberg fand, daß junge Tiere nach Schilddrüsenexstirpation atrophische Genitalorgane bekamen. Hofmeister beobachtete nach Entfernung der Schilddrüse Frühreife der Follikel. Lanz berichtet, daß Böcklein wie Zicklein in der ersten Jugend tyreoidektomiert die Fortpflanzungsfähigkeit absolut einbüßen; im fortpflanzungsfähigen Alter thyreoidektomierte Tiere können die Fortpflanzungsfähigkeit völlig verlieren. Hierher gehören auch die Versuche von Bleibtreu, der nach Bestrahlung der Schilddrüse Rückgang der Trächtigkeit beobachtete, ebenso wie Neumann und ich nach Bestrahlung der Ovarien [1]).

Ob die frühzeitige Follikelreifung als Versuch einer kompensatorischen Hypertrophie, der alsbald aufgegeben wurde, anzusehen ist, will ich dahingestellt sein lassen, sicherlich geht aus allen anderen Versuchen hervor, daß Verlust der Schilddrüsenfunktion in früher Jugend mit Atrophie der Ovarien einhergeht, entsprechend der obigen Deutung. Hinsichtlich der Einbuße der Fortpflanzungsfähigkeit bei älteren Tieren und hinsichtlich des Rückgangs der Trächtigkeit sei auf eine andere Arbeit (Tätigkeit der Ovarien in der Schwangerschaft) verwiesen.

Daß umgekehrt Kastration Hypersekretion der Schilddrüse zur Folge hat, ist bereits erwähnt. So beobachteten Parkon und Goldstein [2]) eine 21jährige Frau, die 6 Monate nach der Kastration eine Vergrößerung der Schilddrüse auf das Dreifache aufwieß. Perrin und Blau [3]) berichten über einen Fall von Morbus Basedowii, der nach Kastration aufgetreten war, und durch Darreichung von Ovarienextrakt zurückging. Texione [4]) fand, daß Exstirpation der Eierstöcke bei Hunden zur vermehrten Tätigkeit der Thyreoidea, schließlich aber zur Atrophie führt. Von großem Interesse ist ein Fall von Grimsdale. Es trat erhebliche Besserung des bestehenden Morbus Basedowii nach

1) O. O. Fellner und F. Neumann, Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Eierstöcke trächtiger Kaninchen und auf die Trächtigkeit. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 28, H. 7; Dieselben, Über den Einfluß des Cholins und der Röntgenstrahlen auf den Ablauf der Gravidität. Münchner med. Wochenschr. 1907, 10; Über Röntgenbestrahlung der Ovarien in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1906, 22.

2) Spitalul 1907, 22.

3) Revue méd. de l'est Janv. 1906.

4) North of Engl. obstetr. Soc. May 1904.

doppelseitiger Salpingo-Oophorektomie auf, die wegen schwerer Dysmenorrhöe ausgeführt wurde. Die Struma blieb. Ausfallserscheinungen stellten sich nicht ein. Wir haben also ursprünglich eine Störung des sekretorischen Gleichgewichtes gehabt, nämlich eine übermäßige Funktion der entgiftenden Organe, insbesondere der Schilddrüse, aber auch des Ovariums (Dysmenorrhöe!); der Wegfall eines Organes führte zur besseren Bilanzierung, also zur erheblichen Besserung der Symptome; die Struma blieb, denn das Ovarium wurde durch die Schilddrüse ersetzt, so gut, daß Ausfallserscheinungen fehlten. Cessa[1]) beobachtete gleichfalls Hypertrophie der Schilddrüse nach Abtragung der Testikel wie der Ovarien, ebenso Mathieu das Auftreten von Basedow nach Kastration.

Über die Steigerung der ovariellen Sekretion (Osteomalazie) wird in einer anderen Arbeit gesprochen werden. Doch sei hier auf das Anschwellen der Schilddrüse während der Menstruation hingewiesen, wobei es bis zum Ausbruch von Basedowsymptomen kommen kann, wie dies Hermann Cohn in seiner Dissertation beschreibt.

Bei Hyposekretion des Ovariums müssen entsprechend den obigen Auseinandersetzungen Störungen ähnlich den Basedowsymptomen auftreten, da die Schilddrüse zum Teil die Aufgabe des Ovariums übernimmt. Tatsächlich berichtet Dalché[2]) über solche Krankheitsfälle, die mit vasomotorischen Störungen und solchen nervöser und dyspeptischer Natur einhergingen. Die Behandlung mit Ovarialtabletten gab gute Resultate.

Auch die Chlorose wird als eine Hyposekretion des Ovariums aufgefaßt (Prenant, Charrin, Spillmann und Etienne und Demange[3]). Ferner sei auf die Untersuchung von Laclère und Levat, die eine Erhöhung der Toxizität des Blutserums Chlorotischer fanden, hingewiesen. Von besonderem Interesse sind die Versuche von R. Breuer und von Seiler[4]). Bei Kastration nimmt die Anzahl der roten Blutkörperchen und die Menge des Hämoglobins ab. Wird hernach der Uterus entfernt, so steigt die Zahl der Blutkörperchen und die Menge des Hämoglobins wieder. Dieses Ergebnis stimmt recht gut mit dem oben vermuteten Antagonismus zwischen Ovarien und Uterus. Dementsprechend hatte die ovarielle Therapie ziemlich günstige Erfolge (Muret, Spillmann und Etienne, Jacobs, Jayle). Es muß ferner bei Chlorose Hypertrophie der Schilddrüse nicht

1) Soc. méd. de Boul. Mars 1904.
2) Gazette des hôp. Juillet 1908.
3) Thèse de Nancy 1898.
4) Gesellsch. der Ärzte, Wien. Juli 1903.

selten sein (Hayem, Perrin und Blum[1]). Auch die bei Chlorose auftretende Neuritis optica kann nach Berger und Loewy[2]) auf die Hypersekretion der Schilddrüse zurückgeführt werden, da Coppez (Soc. Belge d'ophthalmologie 1903) als Folge von starker medikamentöser Darreichung von Extrakt der Thyreoidea das Auftreten von Neuritis optica beobachtete.

Hierher gehören auch die Fälle von Basedowscher Krankheit, die während des Klimakteriums entstanden sind, so 3 Fälle von Parisot (Bull. méd. Janv. 1906).

Wenn auch manche Autoren die Basedowsche Krankheit mit einer Degeneration der Schilddrüse in Zusammenhang bringen wollen, so fehlen doch hierfür strikte Beweise, und wir wollen in folgendem daran festhalten, daß diese Krankheit mit einer Steigerung der Sekretion der Schilddrüse einhergeht. Über das Inkonstante des Befundes an den Genitalien und die Erklärung hierfür habe ich mich schon oben geäußert. Kleinwächter[3]) hat Atrophie der Genitalien mit Ausnahme des Uterus beobachtet; gerade dieses Erhaltenbleiben des Uterus stimmt recht gut mit obiger Theorie. Sänger konnte zwar einen derartigen Zusammenhang nicht finden.[4]) Daß tatsächlich häufig weder eine Atrophie des Uterus, noch zum mindesten eine solche des eireifenden Parenchyms auftritt, beweisen die Fälle von Schwangerschaft bei Morbus Basedowii trotz Ausbleibens der Regel, wie ich[5]) einen solchen publiziert habe. Unter 72 Kranken Kochers hatten nur 3 Patientinnen normale und starke Regeln. Von 8 Fällen Wilsons (Lancet Nov. 1906) war bei dreien die Blutung eine schwache oder fehlte ganz, während 2 sehr starke Blutungen hatten. In einem dieser Fälle ging eine Atrophie des äußeren und inneren Genitales mit dem Ausbleiben der Menstruation und dem Auftreten der Basedowsymptome einher.

Gerade solche Fälle lassen die Vermutung aufkommen, daß mitunter vielleicht das Ausbleiben der Sekretion des Ovariums das Primäre und die Basedowsymptome das Sekundäre sind. Denn tatsächlich kommen ja in anderen Fällen stärkere Blutungen vor (Branwell, Simpson). Langdauernde Blutungen (Gillebert d'Hercourt, Finck, Cheadle, Haby, Kelly, Tillaux, Collin, Sansom, Sallier), ja

---

1) Rev. méd. de l'est Janv. 1906.

2) Über Augenerkrankungen sexuellen Ursprungs bei Frauen. Wiesbaden, Bergmann, 1906.

3) Zeitschr. f. Geb. 1889, 16.

4) Geb. Gesellsch. Leipzig, Mai 1889.

5) O. O. Fellner, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft usw. Wien, Deuticke, 1903.

selbst Dysmenorrhöe sind, beispielsweise von Wilson publiziert. Im übrigen möchte ich nochmals auf das oben Gesagte hinweisen, daß Basedow höchstwahrscheinlich deshalb zum Ausbleiben der Menstruation führt, weil die Hypersekretion der Schilddrüse eine kontinuierliche, so starke Entgiftung des Organismus herbeiführt, daß es nicht zur Auslösung einer genügenden Sekretion des Ovariums kommt (normaler Uterus). Daß diese Inaktivität schließlich zur Atrophie führt, ist selbstverständlich.

Der Wegfall der Tätigkeit der Schilddrüse — Myxödem — zu einer Zeit, wo die Genitalien noch keine Rolle spielen, führt, wie bereits oben erwähnt und erklärt, zu Aplasie der Keimdrüsen.

Was die Dercumsche Krankheit betrifft, welche von Sicard und Russy[1]) nach Ovariotomie beobachtet wurde, so können die Erscheinungen wohl auf den Ausfall der Eierstöcke bezogen werden. Loening[2]) denkt an Schilddrüsenveränderungen. Bei der Seltenheit dieser Erkrankung könnte man sich das Entstehen derselben so erklären, daß in diesen Fällen die Schilddrüse von vornherein nicht imstande war, die sonst zumeist auftretende Hypersekretion nach Exstirpation der Ovarien zu leisten und daher atrophierte.

Es wäre schließlich auch noch auf die Erfolge der Opotherapie[3]) hinzuweisen. Es ist hier darauf Rücksicht zu nehmen, daß es fast gleichgültig zu sein scheint, von welchem entgiftenden Organ man bei Steigerung einer blutdrucksteigernden Sekretion oder bei Ausfall bzw. Verminderung einer entgiftenden Sekretion das Präparat benützt. Darauf wurde zu wenig Rücksicht genommen, und es wurden oft aus den Erfolgen der Opotherapie direkte Schlüsse auf die Erkrankung jenes Organs gezogen, von dessen Darreichung man Erfolge sah; und dies wird man sicherlich bei Berücksichtigung der hier vertretenen Theorien für nicht zutreffend finden. Wenn Amenorrhöe bei fetten Personen durch Schilddrüse günstig beeinflußt wird (Philipps[4]), so muß diese Amenorrhöe nicht in der Schilddrüse ihre Ursache haben, sondern es wird gleichzeitig eine Steigerung der Schilddrüsenfunktion und somit entsprechend den obigen Theorien eine Steigerung der Sekretion aller entgiftenden Drüsen herbeigeführt. Wenn Blutungen bei Darreichung von Schilddrüse mitunter geringer werden, sobald es sich um Myome handelt, so müssen wir berücksichtigen, daß durch

---

1) Soc. méd. des Hôpitaux de Paris Oct. 1903.

2) Kongreß f. innere Med. München, April 1906.

3) Siehe auch O. O. Fellner, Die Opotherapie in der Gynäkologie. Therap. Rundschau 1907, 29.

4) Lancet Mai 1901.

die reichliche Zufuhr entgiftenden Sekretes die durch die freilich hypothetische Hypersekretion der myomatösen Uterusschleimhaut herbeigeführte Intoxikation nicht jene Höhe wie sonst erreicht, und infolgedessen auch die Blutung eine geringere ist. Auch Perlsee[1]) hatte mit Schilddrüse bei abnormer menstrueller Blutung guten Erfolg.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich eine völlige Analogie der Funktionen des Ovariums und der Schilddrüse. Von einem Antagonismus, wie ihn manche Autoren annehmen, kann wohl keine Rede sein.

Bezüglich der Hypophysis habe ich bereits oben erwähnt, daß ich mit Vincent[2]) annehme, daß sie zwei verschiedene Stoffe sezerniert, einen in Alkohol und Äther unlöslichen blutdrucksteigernden und einen löslichen blutdrucksenkenden; für gewöhnlich überwiegt ersterer. Wir haben es also mit der Vereinigung eines entgiftenden Organes und seines Antagonisten zu tun. Dementsprechend hat nach Mislawski Reizung der Seehügel eine starke Blutdrucksteigerung, Pulsverlangsamung, Stillstand der Herztätigkeit und Veränderung der Atmung zur Folge. Dieser Anschauung braucht es nicht unbedingt zu widersprechen, wenn durch Darreichung von Hypophysenextrakt die Phosphorausscheidung und ebenso die Stickstoffausscheidung vermehrt wird, freilich beide nur in unbedeutendem Maße; denn es ist zu bedenken, daß hier zwei Antagonisten verabreicht werden.

Nach Rogowitsch[3]) tritt die Hypophysis vikariierend für die entfernte Schilddrüse ein. Dies schließt man aus der Vergrößerung derselben. Es kann sich dabei selbstverständlich nur um jene Teile der Schilddrüse handeln, die entgiftender Natur sind. Zerstörung der Hypophysis hat nach Vassale und Sacchi dieselben Erscheinungen wie die Entfernung der Schilddrüse zur Folge; auch hier müssen wir auf den Wegfall des entgiftenden Teiles des Organes Rücksicht nehmen. Andererseits hat, wie Fichera angibt, Entfernung der Keimdrüse Vergrößerung der Hypophysis zur Folge, ganz entsprechend den obigen Leitsätzen. Tandler und Groß bestätigen diese Angabe. Es ist interessant, daß, wie die beiden Autoren angeben, diese Vergrößerung in einem Falle keine akromegalischen Symptome zur Folge hatte, wohl der beste Beweis dafür, daß es sich um eine vikariierende Vergrößerung handelt.

Akromegalie nennt man eine Erkrankung, die mit einer Vergrößerung der Hypophysis einhergeht, und welche heute zumeist auf

---

1) Prager med. Wochenschr. 1906, Bd. 24.
2) Journ. of exper. Med. 1898.
3) Zieglers Beiträge 1889.

eine Überfunktion der Hypophysis zurückgeführt wird. Hierfür sprechen auch jene Fälle, wo nach Entfernung des Tumors die Erscheinungen der Akromegalie schwanden (Hochenegg). Es fragt sich nun, ob die Akromegalie mit einer Überfunktion des entgiftenden oder des blutdrucksteigernden Teiles des Gehirnanhangs zusammenhängt. Man sah gute Erfolge mit Schilddrüsenbehandlung (Fröhlich, v. Frankl-Hochwart). Dies würde dafür sprechen, daß in diesen Fällen die blutdrucksteigernde Komponente vermehrt ist. Doch ist, wie Bartels[1]) erwähnt, zu bedenken, daß die Besserung gerade in solchen Fällen (Berger, Bartels) dann eintritt, wenn das Präparat nicht mehr verabreicht wird. Da das nicht in allen Fällen vorkommt, so könnte man sich die Besserung so erklären, daß durch die Darreichung des Schilddrüsenextraktes die antagonistische Komponente, also die blutdrucksteigernden Drüsen zur Tätigkeit allmählich angeregt werden, und daß die überdauernde Überfunktion dieser Drüsen die Besserung herbeiführt; es wäre dann die Akromegalie die Folgeerscheinung einer Vergrößerung der Hypophysis, die vor allem auf einer vermehrten Funktion der blutdrucksenkenden Komponenten beruht. Schwer zu erklären ist dann, wieso die Darreichung von Hypophysensubstanz zu einer Besserung der Symptome führt (Axenfeld, Elschnig, Fleischl, Uthoff). Man müßte sich dann vorstellen, daß in diesem Tumor das ganze blutdrucksteigernde Gewebe zugrunde gegangen ist, und daß die Zuführung der entgiftenden Substanz durch Hypophysenextrakt zur Herbeiführung einer Entgiftung genügt, was nicht sehr plausibel erscheint, wie denn überhaupt die Erklärung der therapeutischen Erfolge auf Grund der vorerwähnten Annahmen der Schwierigkeiten genug bietet.

Geht man aber, was logischer zu sein scheint, von der letzteren Erfahrung aus, so ist anzunehmen, daß bei der Vergrößerung der akromegalischen Hypophysis das blutdrucksteigernde Gewebe zugrunde gegangen ist, und daher die Zuführung von Hypophysenextrakt von Nutzen ist. Die Besserung nach Aufhören der Behandlung mit Schilddrüsenextrakt ist dann viel leichter in logischer Weise zu erklären. Während der Darreichung von Schilddrüsenextrakt werden die der Schilddrüse direkt antagonistischen Drüsen zur vermehrten Tätigkeit angeregt und hypertrophieren. Der augenblickliche Effekt auf die Akromegalie wird daher, da sich das künstlich zugeführte Sekret mit der durch die Darreichung erzeugten Hypersekretion der Antagonisten so ziemlich das Gleichgewicht hält, ein sehr geringer sein. Setzen wir die Schilddrüsenmedikation aus, dann dauert die Sekretion der hyper-

1) Naturwissenschaftlicher Verein Straßburg, Nov. 1907.

trophierten antagonistischen Drüsen noch eine Zeitlang an, ohne daß entgiftende Substanz zugeführt wird, und der Überfunktion des blutdrucksenkenden Sekretes der akromegalischen Hypophysis wird dadurch entgegengearbeitet. Dieser Anschauung entsprechend, die ich nach dem heutigen Stande der Erfahrungen akzeptieren möchte, ohne mich aber, da mir eigene Untersuchungen diesbezüglich nicht zu Gebote stehen, dafür einzusetzen, würde die akromegalische Hypophysis einer Drüse entsprechen, welche vorwiegend entgiftendes Sekret produziert; sie wäre also, was ihren Einfluß auf die anderen Drüsen betrifft, der Schilddrüse und dem Ovarium gleichzustellen.

Wir finden dementsprechend bei der Akromegalie die Schilddrüse sehr häufig vergrößert, und wie Pineles (Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 242) beobachtet hat, finden sich unter den konstanten Erscheinungen der Akromegalie eine Anzahl Störungen, die sich beim Morbus Basedowii wiederfinden. Mendel beschreibt einen Fall von Hypophysentumor, Struma, Persistenz der Thymus, Mastitis und zystischen Tumor der Ovarien, A. Fränkel[1]) einen Fall von Hypophysentumor, Struma, knotiger Verdickung im Pankreas und Ovarialzyste. Ebenso findet sich nach Claude[2]) bei Morbus Basedowii Akromegalie. Dies stimmt mit den obigen Leitsätzen, daß Hyperfunktion einer entgiftenden Drüse die der andern zur Folge hat. Ebenso hat auch Überfunktion der Schilddrüse das gleiche an der Hypophysis zur Folge. Ja, es gibt Autoren, wie Petrén[3]) und Mendel[4]), welche in Fällen von Akromegalie ohne Veränderung der Hypophysis annehmen, daß hier die Schilddrüse dieselbe Rolle spielt, wie die Hypophysis. Die Möglichkeit wohl zugegeben, ist zu berücksichtigen, daß wir auch mikroskopisch kaum in der Lage sind, zu entscheiden, ob die Hypophysis normal sezerniert hat. Diese gleichzeitige Veränderung an der Schilddrüse und Hypophysis erklärt auch den Befund Holmgrens[5]), daß Patienten im Pubertätsalter mit Morbus Basedowii eine abnorm große Körperlänge erreichen. Ferner kommt, wie ich hier vorwegnehmen will, in der Gravidität, die — darüber soll in einer anderen Arbeit ausführlich die Rede sein — mit vermehrter Tätigkeit des Ovariums einhergeht, nicht selten eine Hypertrophie der Hypophysis vor. Ich verweise diesbezüglich auf die von Halban und erst vor kurzem von Tandler und Groß erwähnten akromegalischen Symptome in der Schwangerschaft.

1) Soc. de biol. 1905, t. 59.
2) Virchows Arch. 1907.
3) Verein für innere Med. 1. April 1901.
4) Berliner klin. Wochenschr. 1900.
5) Hygiea Bd. 18.

Es wäre ferner noch auf Zeichen der Atrophie an den Genitalien bei Akromegalie hinzuweisen. Verschiedentlich wird angegeben, daß Akromegalie mit Aufhören der Menstruation einhergeht (siehe oben). Man darf dies nicht ohne weiteres als eine Atrophie des Genitales auffassen, denn es wird bei der Amenorrhöe der Akromegalischen der Uterus meist normal angetroffen. Ich möchte daher diese Amenorrhöe ähnlich wie die Basedowamenorrhöe auffassen. Durch die Steigerung der entgiftenden Tätigkeit der Hypophysis (vermehrt durch die gleichzeitige Hypersekretion der Tyreoidea) wird eine solche Entgiftung des Organismus herbeigeführt, daß es nicht zur Auslösung einer genügenden Ovarialsekretion, einer Menstruation kommt (normaler Uterus!). Schließlich kann auch hier die Untätigkeit zur Atrophie führen. Schmidt-Rimpler[1]) hat den ersten anatomisch festgestellten Fall von Hirntumor beobachtet, der unter Erscheinungen der Amenorrhöe und Sehnervenatrophie einherging. Hier handelte es sich aber um einen Uterus infantilis. In anderen Fällen, so in denen von Axenfeld[2]), Yamagucki[3]), Bayerthal[4]), Abelsdorf[5]), L. Müller[6]), Karafiath[7]), ist zu mindest das gleichzeitige Auftreten der Amenorrhöe mit der Erkrankung des Hirnanhangs wahrscheinlich. Patellani[8]) hat 200 solcher Fälle zusammengestellt. Hierzu stehen natürlich die Befunde von Tandler und Groß nicht im Widerspruch. Diese fanden pathologische Veränderungen des Epithels der Samenkanälchen und der Zwischenzellen, sowie totale Rückbildung der Primordialfollikel. Die beiden Autoren neigen mehr zu der Ansicht, daß die primäre Veränderung in der Keimdrüse sitzt, weil in sehr vielen Fällen die gestörte Funktion der Keimdrüse die erste Manifestation der Akromegalie ist. Man muß hier, glaube ich, sehr vorsichtig sein. Die Störung der Menstruation ist ein augenfälliges Symptom; ich wüßte aber nicht, welches Symptom der Akromegalie in der ersten Zeit so augenfällig wäre. Nur Röntgenuntersuchungen gleich bei Ausbleiben der ersten Regel könnten hier vielleicht eine Entscheidung bringen. Gegen die von Tandler und Groß favorisierte Annahme würde außer der normalen Beschaffenheit des Uterus die Beobachtung sprechen, daß Akro-

1) Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Erkrankungen. Wien, Hölder, 1898.

2) Vereinig. Südwestdeutscher Irrenärzte 1902.

3) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI.

4) Sém. Méd. 1905, t. 47.

5) Arch. f. Augenheilk. XXI.

6) Sém. Méd. 1905, t. 47.

7) Ibid.

8) Gyn. Ges. Mailand, Sept. 1906.

megalie nicht selten von einer Schwangerschaft her datiert wird, was auch Tandler und Groß erwähnen. Denn die Schwangerschaft geht, wie ich an anderer Stelle zu erweisen suche, mit einer vermehrten Tätigkeit des Ovariums einher. Es würde daher die Akromegalie von einem Zeitpunkte ihren Anfang nehmen, wo die Tätigkeit des Ovariums verstärkt ist. Bei solchen Angaben muß man aber, wie ich schon in früheren Arbeiten erwiesen habe, sehr vorsichtig sein. Vor allem pflegen Frauen ihre ganze Zeitrechnung auf Schwangerschaften einzurichten: Das war damals, als ich zum drittenmal schwanger war. Dann aber ist zu bedenken, daß nicht allein Krankheitserscheinungen in der Schwangerschaft aggravieren, sondern auch unter anderen in der Schwangerschaft regelmäßig auftretenden Störungen solche sind, die zu dem Bilde der Akromegalie gehören. Was die Fettleibigkeit bei Hypophysenerkrankung betrifft, auf welche A. Fröhlich aufmerksam gemacht hat, so muß man hier wohl zwischen der Akromegalie und der Unterentwicklung der Hypophysis unterscheiden. Der Fall von traumatischer Verletzung der Hypophysis (Madelung) gehört in die letztere Gruppe. Bei Hypofunktion oder Wegfall der gesamten Hypophysissekretion haben wir denselben Zustand vor uns wie nach Totalexstirpation des Genitales. Wegfall einer entgiftenden Drüse führt zur Fettentwicklung, ebenso wie dies bei Myxödem der Fall ist. Fettentwicklung bei Akromegalie aber, wo es zu einer Hypofunktion des Ovariums oder gar schließlich zur Atrophie des Genitales gekommen ist, muß notwendigerweise auf das Ovarium zurückgeführt werden. Es läßt sich also auch aus diesem Verhalten kein Schluß auf das Primäre der Hypofunktion des Genitale ziehen. Am meisten widerspricht aber dieser Ansicht das gleichzeitige Vorkommen der Akromegalie und der Schwangerschaft. War jene vor dieser vorhanden, dann ist sicher die Atrophie des Genitales nicht das Primäre. Entstand die Akromegalie aber in der Schwangerschaft, dann kann sie erst recht nicht mit einer Unterfunktion des Ovariums in Zusammenhang gebracht werden. Ich neige also mehr zu der Ansicht, daß die Veränderung der Hypophyse das Primäre ist.

Streng hiervon zu trennen ist der Riesenwuchs bei Infantilismus und bei frühzeitig Kastrierten. Tandler und Groß legen bei dem Knochenwachstum das Schwergewicht auf die Schilddrüse. Tatsächlich spielen frühzeitige extra- und intrauterine Erkrankungen der Schilddrüse beim Zustandekommen des Infantilismus eine große Rolle. Dagegen wird von Sanctis und anderen Autoren angeführt, daß es schwere und leichte Infantilismusformen gibt, bei denen die Schilddrüse wohlerhalten ist. Es muß auch auf die anderen Drüsen hinsichtlich des Knochenwachstums Rücksicht genommen werden, vor allem auf die

Thymus. Basch hat gezeigt, daß Tiere nach Exstirpation der Thymusdrüse einen viel grazileren Knochenbau aufwiesen, und daß nach Knochenbrüchen die Kallusbildung eine sehr geringe war. Ich zitiere ferner Tandler und Groß: Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß die Thymus des Menschen durchschnittlich nach dem 2. Lebensjahre im Wachsen stehen bleibt, während ihre Involution knapp vor dem Beginn der Pubertät anfängt. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß die Reifung der Geschlechtsdrüse die Involution der Thymus hervorruft. Bei kastrierten Rindern bleibt die Thymus länger bestehen als bei nichtkastrierten (Calzolari, Henderson, Goddal). Wir selbst konnten feststellen, daß bei früh kastrierten Tieren die Thymus persistiert. Aber auch Einwirkung der Thymus auf die Keimdrüse wurde schon beschrieben. Noël Paton hat mitgeteilt, daß bei Meerschweinchen nach Entfernung der Thymus angeblich eine Gewichtszunahme der Testikel zu konstatieren sei. Dies spricht meiner Ansicht nach wohl mit Deutlichkeit dafür, daß die Thymus in die gleiche Ordnung wie Schilddrüse und Ovarium zu stellen ist, daß die Aufgabe der Thymus, freilich in verstärktem Maße, später vom Ovarium übernommen wird. Es darf daher nicht wundernehmen, daß bei Infantilismus, sowie bei frühzeitig Kastrierten die Thymus persistiert.

Pierre Marie, Lannois u. a. haben nachgewiesen, daß die Hypertrophie der Hypophysis während des Wachstums Riesenwuchs, nachher Akromegalie hervorrufe. Tandler und Groß legen großes Gewicht auf die Schilddrüse. Ich meine, daß hier alle innersekretorischen Organe in ihrer gegenseitigen Wechselwirkung von Belang sind.

Es läßt sich hier eine Skala aufstellen: je geringer die Kraft der entgiftenden Organe, desto geringer das Wachstum; hierbei ist natürlich auf die möglicherweise bestehende antagonistische Wirkung des Uterus Rücksicht zu nehmen. Hinsichtlich der Akromegalie ist auch beispielsweise Indemans[1]) der Ansicht, daß nicht die Hypophysis allein die Ursache ist, sondern auch Störungen des Thyreoidalsystems und der Genitaldrüsen. Beim chondrodystrophischen Zwerg haben wir vielleicht eine normale Hyphophysis, eine in ihrer Sekretion schwache Schilddrüse, normales Ovarium, normales Genitale. Der kretinistische Zwerg hat eine Vergrößerung der Hypophysis, eine mangelhaft funktionierende Schilddrüse, Hypoplasie des Genitales. Beim normalen Menschen kommt die normale Schilddrüsensekretion, das normale Genitale hinzu und fällt die Vermehrung der Hypophysissekretion fort. Die Osteomalazie zähle ich auch zu den Erkrankungen, wo ein

1) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. III. 1908.

Knochenwachstum stattfindet.[1]) Hier haben wir verstärkte Tätigkeit der Hypophyse, der Schilddrüse, des Ovariums und des Uterus. Bei Akromegalie verstärkte Tätigkeit der Hypophysis, Schilddrüse, fehlende des Ovariums und wahrscheinlich fast normale des Uterus. Stärkstes Längenwachstum beim Kastrierten: verstärkte Tätigkeit der Hypophyse, der Schilddrüse, normale der Thymus, fehlende des Ovarium und Uterus. Freilich ist hier zu bemerken, daß die Angaben nicht eindeutig sind. So hat Cesca (Soc. méd. chirurg. de Boulogne, Mars 1904) nach Abtragung des Testikels wie des Ovariums Hypertrophie der Schilddrüse und der Nebenniere beobachtet, während Parathyreoidea, Hypophysis und Thymus keine Veränderungen zeigten.

Was das Verstreichen der Epiphysenfugen betrifft, so scheint dies als Reifeerscheinung an das Übergehen der Sekretion von der Thymus auf das Genitale gebunden zu sein. Mit der Pubertät verschwinden die Epiphysenfugen. Bei frühzeitig Kastrierten bleiben diese bestehen und ebenso beim kretinistischen Zwerg, der ein hypoplastisches Genitale und häufig Persistenz der Thymus aufweist; während beim chondrodystrophischen Zwerg die Epiphysenfugen frühzeitig verstreichen, jedenfalls infolge frühzeitiger Sekretion des Genitales. Vielleicht spielt beim Verstreichen der Fugen die beginnende Sekretion des Uterus eine Rolle.

Es wäre schließlich noch darauf hinzuweisen, daß manche Autoren, so Berger und Loewy[2]), die Amenorrhöe nicht mit der Hypophysis in Zusammenhang bringen, sondern mit dem Hydrocephalus internus. Sie berufen sich hierbei auf 2 Fälle von Herbst[3]) mit Stauungspapille, Amenorrhöe und Hydrozephalus. In einem derselben schwand die Stauungspapille nach der Lumbalpunktion; gleichzeitig trat eine Besserung der Sehschärfe und das Wiedererscheinen der Menstruation auf. Mit Rücksicht aber auf die obigen Tierversuche und Krankengeschichten liegt es wohl näher anzunehmen, daß der Hydrozephalus Stauung oder Kompression in der Hypophysis und so ähnliche Veränderung in der Sekretion derselben zur Folge hatte wie Hirntumoren und solche der Hypophysis selbst.

Ebenso wie Unterfunktion der Ovarien zur Hyperfunktion der anderen entgiftenden Organe führt, so ist dies auch bei Myxödem der

---

1) Siehe O. O. Fellner, Die Beziehungen innerer Krankheiten zur Schwangerschaft usw. Wien, Deuticke, 1903 und die demnächst erscheinende Arbeit: Über die Tätigkeit des Ovariums in der Schwangerschaft.

2) l. c.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1902.

Fall, und finden wir auch hier Akromegalie (Pineles[1]), Huisman[2]), Greeve[3]).

Die Thymus steht in vollkommener Analogie zur Schilddrüse und zum Ovarium. Auszüge der Thymus wirken nach Svehla[4]) pulsbeschleunigend und blutdruckerniedrigend. Die Thymus verringert auch die Zurückhaltung des Kalziums. Über ihre Wechselbeziehung zum Ovarium wurde bereits oben das Wichtigste angeführt. Nach all dem bisher Angeführten kann es nicht wundernehmen, daß wir bei Basedow nicht gar so selten Persistenz und Hypertrophie der Thymusdrüse finden. Gierke[5]) konnte 42 solcher Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Auch bei Akromegalie müßte man a priori annehmen, daß sich öfters Thymuspersistenz findet. Ich verweise auf die früher erwähnten Fälle von Mendel und A. Fränkel. Nagel gibt an, daß die Autoren bald den Schwund, bald die Persistenz der Thymus angeben.

Abtragung des Testikels wie des Ovariums hat nach Cecca nebst Hypertrophie der Schilddrüse auch eine solche der Nebennieren zur Folge. Ebenso fand Marchand bei einem Falle von Hermaphroditismus femininus Atrophie der Ovarien und Hypertrophie der Nebennieren. Théodossiew[6]) beobachtete bei Tieren 10 Monate nach der Kastration vor allem Hyperplasie der Rindenzellen. Es sei ferner auf die Hypersekretion der Nebennieren in der Schwangerschaft hingewiesen. Auf den Antagonismus zwischen Tyreoidea und Nebennieren haben Loeper und Courzow aufmerksam gemacht.

Auch das Pankreas gehört in die Reihe der entgiftenden Drüsen. Bei Akromegalie findet sich vielleicht Hypertrophie des Pankreas (Mendel, A. Fränkel). Andererseits führt Exstirpation des Pankreas zu Hyperaktivität der Schilddrüse (Lorand[7]). Innig, wenn auch zu wenig beachtet, sind die Beziehungen des Diabetes zum Genitale. Die Periode wird immer schwächer, bis sie schließlich ganz erlischt. Gleichzeitig setzt eine allmählich zunehmende Atrophie des Uterus und eine solche, sekundäre, der Ovarien (Hofmeier) ein. Eine Erklärung für diese Tatsache wage ich nicht auszusprechen, da sie derzeit zuviel der Theorien und Hypothesen enthalten würde. Das gleiche

1) Volkmanns Samml. klin. Vortr. 242.
2) Therapie der Gegenwart 1903, Bd. 44.
3) New York. med. Journ. vol. 82.
4) Arch. f. exper. Pathologie 1900, Bd. 43.
5) Münchner med. Wochenschr. 1907, Bd. 16.
6) Russki Wratsch Febr. 1906.
7) Pres. méd. 1904, 27.

gilt für die Tatsache, daß Diabetes häufiger bei Männern vorkommt. Bouchardet[1]) berechnet 172 Männer auf 53 Frauen.

Von obigen Regeln einigermaßen abweichend sind die Angaben einzelner Autoren wie Kleinwächter[2]) und Jahreiß[3]), welche auch stärkere Blutungen bei Diabetes beschreiben. Es handelt sich hier aber meist um Myome, wie überhaupt bei Myomen Diabetes nicht selten ist (Naunyn[4]) 8 Fälle unter 400 diabetischen Individuen, Boas[5]) 12 unter 366). Mit aller Reserve möchte ich die Vermutung aussprechen, daß hier eine starke Sekretion des Uterus besteht, die vielleicht hinsichtlich der Glykosurie der Nebennierensekretion gleichzustellen ist. A. Glies gibt an, daß Glykosurie nach Entfernung des Myoms prompt schwindet.

Schwieriger zu erklären sind die Fälle von Imlach[6]), Beyea[7]), Giles[8]), Gottschalk[9]) und der meine[9]). Es handelte sich um Schwinden der Zuckerausscheidung nach Entfernen der Adnexe oder des Uterus. Hier kämen zwei Momente in Betracht, eventuell der Wegfall einer blutdrucksteigernden Drüse, andererseits der Umstand, daß vielleicht durch den Wegfall der Eierstöcke die anderen entgiftenden Drüsen, darunter auch das Pankreas, hypertrophieren dürften.

Ganz im Widerspruch mit den sonstigen Erfahrungen steht ein anderer von mir publizierter Fall, wo einige Zeit nach Exstirpation eines Myoms Diabetes auftrat.

Wenn ich das wichtigste Ergebnis dieser Studie kurz zusammenfasse, so haben wir in einem Teil der Hypophysis, in der Schilddrüse, dem Pankreas, der Thymus und der Ovarien blutdrucksenkende Drüsen vor uns, die sich gegenseitig vertreten können, und welchen ein Teil der Hypophysis, die Nebenniere und vielleicht der Uterus als blutdrucksteigernde Drüsen antagonistisch gegenüberstehen.

---

1) De la glycosurie ou diabète sucré. Paris 1875.
2) Zeitschr. f. Gyn. 1900, Bd. 43.
3) Zentralbl. f. Gyn. 1901, Bd. 2.
4) Der Diabetes mellitus. Nothnagels Handb. 1878.
5) Hufeland-Gesellsch. 20. Nov. 1902.
6) Brit. med. Journ. July 1885.
7) Amer. Journ. of obstetr. 1900.
8) Brit. med. Journ. 1900.
9) O. O. Fellner, Über den Diabetes in der Chirurgie. Wiener klin. Wochenschr. 1903, Bd. 34.

509.

(Innere Medizin Nr. 153.)

Die Seekrankheit und ihre Verhütung.

Von

J. A. van Trotsenburg,

Officier van gezondheid 1e kl. (Königl. Niederl. Marine).

Obgleich die Frage der Seekrankheit schon oft das Interesse der Forscher erregt hat, und die Literatur über diesen Gegenstand geradezu unübersehbar geworden ist, hat man doch nur sehr geringe Fortschritte gemacht in der Bekämpfung dieser höchst unangenehmen Krankheit. Auf zweierlei Weise hat man sie zu verhüten versucht, nämlich:

1. durch Mittel, die die unerwünschten Schiffsbewegungen möglichst zu vermindern suchen.

   Diese Mittel beruhen größtenteils auf dem Prinzip, das zuerst von Bessemer beschrieben ist in seinem: „Projet de Salon suspendu contre le mal de mer".

   Sie haben nur wenig Anwendung gefunden und sind in dieser Hinsicht von späteren Bestrebungen nicht übertroffen, die in anderer Weise automatisch die Schiffsbewegungen zu vermindern suchten (Schwerdt, Rosenbach u. a.).

   Diese Mittel beeinflussen am wenigsten die Bewegungen des Schiffes in senkrechter Richtung, die gerade von Seekranken am meisten gefürchtet werden. Sie haben große technische Schwierigkeiten und niemals den gewünschten Zweck ganz erreicht; sie werden deshalb hier außer Betracht bleiben.

2. durch Mittel, die die Empfänglichkeit des Individuums für die Schiffsbewegungen zu vermindern suchen.

Je nach den verschiedenen Vorstellungen, die sich die Schriftsteller über Seekrankheit hinsichtlich der Genese dieses Leidens

gebildet haben, sind auch die von ihnen empfohlenen Maßnahmen zur Verhütung oder Bekämpfung verschieden. Ehe wir die verschiedenen Theorien der Seekrankheit besprechen, werden wir uns zuvor die Symptome der Krankheit kurz ins Gedächtnis zurückrufen:

In der übergroßen Mehrzahl der Fälle ist die Seekrankheit eine akute, selten länger als eine Woche dauernde Erkrankung. Sie fängt mit einer leichten Unlust an, als Vorläufer einer tief elenden psychischen Depression, und ist begleitet von objektiven Symptomen wie: Anämie, Gähnen, Speichelfluß, Nahrungsverweigerung und Erbrechen, Respirations- und Zirkulationsveränderungen, Störungen der Digestion (gewöhnlich Obstipation), kleiner schwacher Puls, und bei längerer Dauer: Abmagerung. Auch Verminderung der Harnabsonderung bei Erhöhung der Konzentration scheint ziemlich konstant zu sein. Reynolds[1]) berichtet, daß er wiederholt Zucker im Urin der Seekranken gefunden hatte. Auch scheint die Seekrankheit sehr oft auf die Menstruation und Schwangerschaft störend einzuwirken.

Schwerdt[2]) fand während einer Seereise bei sich selbst intraabdominale Druckschwankungen, die abhängig von den Schiffsbewegungen waren. Er meint, daß dadurch Zirkulationsstörungen entstehen müßten, die man willkürlich vermindern könne durch tiefes Einatmen beim Heruntergehen des Schiffskörpers und Ausatmen beim Heraufgehen desselben. Dadurch würde der „Inspirations-Klappenschluß" (d. h. der Klappenschluß der Oberschenkelvenen bei der intraabdominalen Druckerhöhung während der Inspiration) zusammenfallen mit dem „Senkungs-Klappenschluß" (d. h. dem Klappenschluß durch Rückstoß des Blutes am Ende der niedergehenden Bewegung des Schiffes). Ebenso werden dann „Exspirations-" mit „Hebungs-Klappenöffnung" zusammenfallen. Auf analoge Weise bewirkt man instinktiv ein Zusammenfallen von „Arbeits-Klappenschluß" mit „Inspirations-Klappenschluß" dadurch, daß man jede schwere Arbeit mit einer tiefen Inspiration anfängt. Schwerdts Darlegung gibt eine theoretische Erklärung zu der schon längst bekannten empirisch gefundenen Bedeutung der Atmungsregulierung nach den Bewegungen des Schiffes. —

Wenn eine heruntergehende Bewegung schnell und kräftig auftritt, erweckt sie bei den meisten Menschen reflektorisch eine krampfhafte Inspiration, die oft von einer Kontraktion der Bauchmuskeln begleitet

1) T. T. Reynolds, On the nature and treatment of sea-sickness. Lancet 1884.

2) Dr. C. Schwerdt, Beiträge zur Ursache und Vorschläge zur Verhütung der Seekrankheit. Jena 1902.



ist. Durch die Unregelmäßigkeit und Kompliziertheit der Schiffsbewegungen wird aber die praktische Anwendung dieser Atmungsregulierung gewöhnlich sehr schwer, wo nicht unmöglich.

Die subjektiven Erscheinungen der Seekrankheit sind sehr ernst. Zu welch einem bedauernswürdigen psychischen Elend sie führen, wurde von Riese[1]) treffend und schön wie folgt beschrieben:

„Die Vorstellungen sind außerordentlich matt und die Phantasie erschrecklich träge. Bleierne Trägheit lähmt auch die Glieder; eine bodenlose Interesselosigkeit hat sich unserer bemächtigt, eine grenzenlose Blasiertheit, in welcher nichts, was uns interessierte, irgendwelchen Reiz auf uns auszuüben vermag. Die ganze Welt erscheint grau in grau gemalt; es ist eine vollkommene Paralyse der Lebenslust. Dies ist das Stadium, wo der Mensch am liebsten allein ist, wo er jeder Konversation ausweicht, und schon in seinem konventionellen Standpunkt zu wanken beginnt. Mühsam sucht er noch den Gesetzen der Höflichkeit zu folgen und Teilnahme an der menschlichen Gesellschaft zu erheucheln, oder über einen Scherz zu lächeln, aber sein Gesicht, dessen Blässe mittlerweile mit dem seiner Gedanken zu wetteifern beginnt (denn es reiht sich jetzt eine zweite Symptomenreihe an die psychischen), hat einen eigentümlich starren Ausdruck erlangt, und sein Lächeln straft ihn Lügen; es ist ein Risor sardonicus, eine wahre Karikatur auf die Lustigkeit. Es liegt in diesem Zustand, in diesem vergeblichen Ankämpfen, welches der beginnenden Seekrankheit charakteristisch ist, gerade die eigentümliche Komik, welche dieselbe zum Schaden ihrer Opfer nicht verleugnen kann und die besonders an dem Starken und Selbstbewußten hervortritt. Gerade an ihm hat der allmähliche Übergang von stolzester renommistischer Sicherheit durch stillen Zweifel an den eigenen Kräften zur demütigsten Ergebung etwas ungemein Komisches für den, welcher nicht im Banne der Krankheit steht. Man sieht, wie immer mehr und mehr der Versuch, das Gefühl der persönlichen Würde auch in der äußeren Haltung auszuprägen, aufgegeben wird, und wie die stolzeste Gestalt zu einem kläglichen Bilde des Jammers zusammensinkt. Das Gesicht bekommt durch jenes ‚Erstarren des Muskelspiels', wie es Steinbach bezeichnet, etwas Fremdartiges, was man schwer beschreiben kann, etwas Wachsfigurenartiges; es ist, als wäre jeder geistige Zug aus dem Gesichte gewichen und nur gewissermaßen die Maske desselben geblieben. Gut bekannte Gesichter kommen uns in diesem Zustande fremd vor, am fremdartigsten dasjenige, welches uns der Spiegel zeigt."

Wer niemals seekrank war, und auch nie Gelegenheit hatte, an

---

1) E. Riese, Die Seekrankheit. Dissert. Berlin 1888. S. 15.

ernsten Formen der Seekrankheit leidende Personen zu beobachten, wird sich kaum eine richtige Vorstellung dieses Zustandes der höchsten Verzweiflung bilden können. Des Dichters Wort:

„Only those who brave its dangers
Comprehend its mysteries“

gilt wohl zu allererst dem wunderlichen Stadium, in dem man gegen „dangers“ wie gegen „mysteries“ völlig gleichgültig ist. —

Riese vergleicht den psychischen Zustand von schwer Seekranken mit den schwersten Depressionszuständen der Melancholie; Fonssagrives[1]) beschreibt diese völlige Apathie wie folgt:

„Chez beaucoup de personnes il y a un tel brisement des forces, qu'elles gisent sur le pont comme des masses inertes sans s'inquiéter du lieu où elles sont, souillant leur vêtements de leurs évacuations et la vie cérébrale est tellement dominée par cet état d'angoisse, que les deux sentiments les plus puissants et les plus vivaces chez la femme, celui de la pudeur et celui de la maternité, sont quelque fois, comme on l'a fait remarquer, momentanément méconnus.“

Auch hat die Seekrankheit viel Ähnlichkeit mit akuter Nikotinvergiftung, wie mancher aus Erfahrung wissen wird.

Mit der obigen Beschreibung der objektiven und psychischen Erscheinungen ist das Krankheitsbild noch nicht erschöpft. Dazu gehört noch: Schwindel, Übelkeit, oft auch Hyperästhesie für üble Gerüche, bisweilen auch für Geräusche, und als weniger konstante Symptome Kopfschmerz, Angst und Beklommenheitsgefühl.

Als Komplikationen werden von den meisten Forschern genannt:

1. Frühgeburt und Abortus. Wegen des geburtsbeschleunigenden Einflusses werden von verschiedenen befugten Autoren (u. a. Fonssagrives, Foucauet) Seefahrten den Schwangeren abgeraten.

2. der Ausbruch von Psychosen. Die Seekrankheit wird in diesen Fällen gewöhnlich als Gelegenheitsursache betrachtet. Dieselbe Rolle spielt sie in einigen anderen krankhaften Zuständen, wie z. B. bei der Inkarzeration von Hernien, oder beim Durchbruch eines Magengeschwürs.

Ein Symptom, der Schwindel, verdient vor allem besondere Aufmerksamkeit. Denn so oft wir Schwindel schnell und einigermaßen heftig auftreten sehen, wird er von anderen Erscheinungen begleitet, die mit zu dem Bilde der Seekrankheit gehören.

Unser Gleichgewichtsgefühl resultiert aus zahlreichen Empfindungen, die auf mehreren verschiedenen Wegen (Gesichtssinn, Labyrinth, Tastsinn, Muskel- und Gelenksinn) die Zentralorgane erreichen, und auf

1) Fonssagrives, Traité d'hygiène navale. Paris 1877.



Stellungsänderungen unsers Körpers im Raume mit bestimmten, uns aus der Erfahrung bekannten Änderungen reagieren. Unter der richtigen Zusammenwirkung zahlreicher sensibler und sensorischer Empfindungen kann man sich eine gute Orientierung ungefähr so entstanden denken, wie durch Zusammenwirkung von mehreren Instrumenten harmonische Musik hervorgebracht werden kann. Die Orientierung einerseits, wie die Harmonie andererseits brauchen nicht durch Ausfall eines Teiles des Ganzen verloren zu gehen; jedoch ist dies der Fall durch unharmonisches Mitarbeiten eines der Konstituenten. „Wenn wir", sagt Hitzig[1]), „die mannigfaltigen Erscheinungen von Schwindel von einem ihnen gemeinschaftlichen Gesichtspunkte aus ins Auge fassen, so ergibt sich, daß sie sowohl durch Affektionen der peripheren Endapparate, wie der zuleitenden Bahnen, wie auch endlich des Zentralorgans, in dem sich alle diese Bahnen vereinigen, hervorgebracht, andererseits aber auch durch die Einwirkung jener verschiedenen exzito-motorischen Apparate bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden können. Der Vestibularapparat, der Sehapparat und der kinästhetische Apparat spielen hierbei die gleiche Rolle. So verschieden die Folgen der Eingriffe in ein Ampullarsystem, der Totalexstirpation des Kleinhirns, die Lähmung eines Augenmuskels, ein Kleinhirntumor, oder die graue Degeneration der Hinterstränge auch erscheinen mögen, so sind sie ebensowohl wie ihre Ausgleichung auf dasselbe Prinzip zurückzuführen."

Bei einer ersten Seefahrt werden in allen oben genannten Bahnen desorientierende Reize den Zentralorganen zugeführt. Kein einziger Punkt des ganzen Gesichtsfeldes bleibt unbeweglich, alles wirbelt in unregelmäßigster Weise durcheinander, was anfänglich den Eindruck eines ganz ungewöhnlichen Wirrwarrs macht. Inzwischen stören zahlreiche ungewöhnliche Reize, vom Vestibularapparat ausgehend, die normale Funktion des Kleinhirns. Der kinästhetische Apparat bereitet uns gleichfalls die größten Überraschungen. Die sonst so konstante Druckempfindung gegen die Fußsohlen ändert sich jetzt fortwährend. Beim Gehen hat man kaum seine Muskelinnervation für eine bestehende Neigung richtig dosiert, so geht es uns dabei wie jemandem, der das Pappmodell eines schweren Gewichtes hebt. Ehe man sich von einem Fehlgriff Rechenschaft geben kann, ist man schon wieder das Opfer eines folgenden geworden. Diese Reize bewirken durch ihren fortwährenden Wechsel eine vollständige Desorientierung, welche zu einer an Ratlosigkeit grenzenden Verwirrung führen kann. Bei

1) Hitzig, Der Schwindel (Vertigo). Spez. Path. und Ther. von H. Nothnagel Bd. 12, T. 2.



großer Anstrengung gelingt es anfänglich noch das Gleichgewichtsgefühl zu behalten, dadurch nämlich, daß man soviel wie möglich die ungewöhnlichen Reize zu entwirren versucht. Diese Wahrnehmung wurde schon 1874 von Th. Abrahamsz[1]) gemacht, die er ungefähr wie folgt beschreibt:

„Nicht durch Zerstreuung im Gespräch oder Spiel während der ersten Anwandlung gelingt es dem Erbrechen zuvorzukommen, sondern dadurch, daß man genau acht gibt, und die Schiffsbewegungen studiert in allen ihren verschiedenen Phasen und Abweichungen. Nur auf diese Weise gelang es uns, das Erbrechen zu verhüten, indem wir jedoch auch jetzt noch, nach langer Erfahrung, ein Gefühl von Unbehagen empfinden, wenn wir uns bei mehr oder weniger stürmischem Wetter mit Sachen beschäftigen, die uns verhindern, die Bewegungen zu observieren. Jede Ableitung rächt sich; sobald man sozusagen nicht mehr weiß, wo das Schiff in seiner Bewegung im Raume geblieben ist, fühlt man sich schwindlig.“

Auch Riese machte an sich selbst eine übereinstimmende Beobachtung und sagt:

„Bis zum Abend des ersten Tages kämpfte ich erfolgreich gegen die feindliche Macht, dann erfolgte die Übergabe; doch ich habe das deutliche Bewußtsein, daß ich dieselbe durch ein willkürliches Widerstreben ziemlich lange hinausschob. Ich habe das Gefühl, daß mir dies dadurch gelang, daß ich mir der Schwankungen des Schiffes und des eigenen Körpers so weit als möglich bewußt blieb.

Ich suchte mich also in den verschiedenen, stets wechselnden Lagen im Raum zu orientieren und mir meiner augenblicklichen Stellung zu demselben in jedem Moment möglichst klar zu bleiben. Ich kann versichern, daß ich darin ganz wesentlich unterstützt wurde durch ein beständiges Festhalten des Horizontes mit den Augen.

Solange mir dies gelang, wurde ich nicht seekrank; erst als es mir bei den immer komplizierteren Bewegungen des Schiffes nicht mehr möglich war, mir innerlich über meine Schwankungen klar zu bleiben und sie gleichsam gegen den stabilen Raum zu normieren, erfaßte mich ein eigentümliches Schwindelgefühl: es war nicht mehr, als ob ich im feststehenden Raume schwankte, sondern der Raum schien mit einem Male um mich sich schwankend zu bewegen, er schien seinen festen Bestand verloren zu haben, und jede Möglichkeit, die Bewegungen des eigenen Körpers zu kontrollieren, hörte mit einem Male auf.“

Und weiter auf S. 70 seiner Arbeit über: „Die Seekrankheit“: „Dieser Moment des Insuffizientwerdens des Orientierungssinnes ist

1) Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1874, 10. Jaarg. II, p. 237.



dadurch charakterisiert, daß der Beobachter das Gefühl hat, als drehten sich die Gegenstände um ihn, und, auch wenn er die Augen schließt, als drehe sich der Raum um ihn. Äußerlich ist dieser Moment des einsetzenden Schwindels charakterisiert durch ein Starrwerden des Blicks, hervorgerufen (wie Purkyne nachgewiesen hat) durch eine plötzliche Fixation des Augapfels, der bis dahin (d. h. solange eine Orientierung im Raume möglich war) ruckweise den Achsendrehungen des Körpers gefolgt ist.“ —

Beim Entstehen des Desorientationsgefühles tritt auch das dringende Bedürfnis auf, sich hinzulegen. Die Stabilität ist im Liegen gesicherter und die desorientierenden Reize sind geringer an Zahl und Stärke. Ziemlich schnell kann sich dann das Wohlbefinden ansehnlich bessern, und besonders ist dies bei denjenigen der Fall, denen ein erfrischender Schlaf zu Hilfe kommt, das ausgestandene Elend zu vergessen und das gestörte Nervengleichgewicht zur Ruhe zu bringen.

Anfänglich wird aber noch jeder Versuch, sich aufzurichten, das Gefühl hervorbringen, daß die Gewöhnung an die Schiffsbewegungen nicht so schnell eintritt, als man sich beim Liegen dachte. Denn bei einem Wetter, das eine mäßige Bewegung des Schiffes unterhält, gewöhnen sich die meisten Seekranken nur sehr allmählich, im Laufe einiger Tage, ans Meer.

Die Prognose der Seekrankheit ist günstig. Sterbefälle als Folge der Seekrankheit allein sind niemals mit Sicherheit wahrgenommen; zurückbleibende Störungen ebensowenig. Wo in der Literatur einige Male der Tod eines Patienten ausschließlich der Seekrankheit zugeschrieben wurde, lassen sich doch gegen die Diagnose ernste Bedenken erheben. Guépratte, der in den „Bulletins de l'académie de médicine IX“ den Zusammenhang zwischen Seekrankheit und zwei von ihm angeführten Sterbefällen an Enzephalitis und Gastroenteritis bestreitet, behauptet: „On a vu survenir chez quelques personnes des hématémèses dont la terminaison a été funeste“, ohne aber einen bestimmten Fall zu beschreiben. H. Otto Schultze beschrieb: „Two cases of fatal hemorrhage from laceration of the mucosa of the œsophagus by vomiting“ (Proceedings of the New-York pathological Society, Nov. 1906, n. s. vol. 6, no. 6).

Bei beiden Patienten war der Blutung langwährendes Erbrechen vorangegangen, bei einem der beiden infolge von Seekrankheit. Bei der Obduktion wurden in beiden Fällen zwei longitudinale Risse in der Schleimhaut des Ösophagus gefunden, obwohl die Schleimhaut bei mikroskopischer Untersuchung nichts Abnormes darbot. Auch wenn man gegen diesen sonderbaren Fall keine Bedenken erheben

will, wird man mit Rücksicht auf die ungeheuere Zahl der Opfer, die die Seekrankheit seit Hunderten von Jahren erfordert, die günstige Prognose nichtsdestoweniger aufrecht erhalten müssen. Nur in betreff der Dauer ist die Prognose nicht immer günstig. Zwar verschwinden die Erscheinungen der Krankheit immer sehr schnell bei Beendigung der Ursache (bei Beendigung oder Unterbrechung der Seereise), aber bei weiten Reisen findet man nicht selten, daß einige Leute sich sehr langsam und schwer ans Meer gewöhnen. Es tut wenig zur Sache, ob man die Seekrankheit in solchen Fällen als chronische bezeichnen will oder nicht. (Riese hat gegen diese Benennung Bedenken, weil die Krankheit verschwindet, sobald ihre Ursache endet.) Aber hinsichtlich der Erscheinungen, die viel weniger heftig sind wie im Anfang der Seekrankheit, ist die Unterscheidung in akute und chronische Formen ganz berechtigt. Für Berufsseeleute ist eine solche Überempfindlichkeit eine schlimme Eigenschaft, die jede neue Seefahrt zu einer neuen Quälerei macht. Denn ein solcher chronischer Seekranker ist auf dem Meere fast immer verstimmt, er leidet an Digestionsstörungen, Obstipation, hat wenig oder gar keinen Appetit und fühlt je nach der Witterung mehr oder weniger Neigung zum Erbrechen; er ist anämisch und leidet oft an Kopfschmerz. Jedoch kann er meist im Gegensatze zu dem akut Seekranken seine Arbeit verrichten und nimmt auch, obschon mit Unlust, Teil an der Unterhaltung. Daß sogar eine solche Überempfindlichkeit die Möglichkeit nicht ausschließt, eine ruhmreiche Laufbahn als Seemann zu machen, bewiesen Nelson und Tegetthoff, die beide zu dieser Rubrik der Überempfindlichen, die von Steinbach[1]) auf 6—8% der Menschheit geschätzt wird, gehörten.

Havelberg[2]) sucht die Ursache der Überempfindlichkeit in einer Magenneurose. Da aber die mir bekannten überempfindlichen Seeleute im Hafen und auf dem Lande eine tadellose Magenfunktion hatten, kann mich diese Erklärung für die mir bekannten Fälle nicht befriedigen. Mir sind ein Dutzend solcher überempfindlichen männlichen Personen bekannt, an denen mir auffiel, daß keiner von ihnen rauchte bzw. priemte. Die Hälfte davon waren Berufsseeleute, bei denen übrigens das Verschmähen des Genußmittels Tabak selten ist. Mehrere Autoren berichten von Überempfindlichkeit bei hysterischen Personen; bei den mir bekannten zwölfen konnte aber auch von hysterischer Anlage nicht die Rede sein.

---

1) Steinbach, Zur Pathologie der Seekrankheit. Wiener Med. Presse 1878.

2) Havelberg, Hyperazidität und Seekrankheit. Festschrift f. Salkowski, Berlin. S. 181.

Bei den Überempfindlichen fängt auf der ersten Reise die Seekrankheit unter den heftigsten Erscheinungen an.

Fournier beschrieb: „Un cas grave de mal de mer“ in den „Archives de méd. navale 1874“. Er fand die Symptome so gefahrdrohend, daß er es für nötig hielt, das von Forget genannte „remède spécifique et unique du mal de mer“ anzuwenden, d. h. den Patienten ans Land zu setzen.

Ich hatte selbst Gelegenheit, einen Patienten zu untersuchen, der 3 Wochen lang seekrank gewesen war, bevor er in meine Behandlung kam. Es war ein junger Matrose, der eine Seefahrt von Holland nach Westindien gemacht hatte. Dieser 18jährige Seemann hatte während der Überfahrt sehr wenig Nahrung zu sich genommen und sich sehr oft erbrochen. Er wurde wie ein Schwerkranker von zwei Gehilfen ins Schiffslazarett getragen, und war duselig, schläfrig, apathisch, sehr anämisch und abgemagert, und konnte vor Schwäche nicht stehen. Die Körpertemperatur schwankte den ersten Tag zwischen 38,2 und 38,7° Celsius und blieb während der folgenden Tage noch etwas erhöht. Die Zunge war fleckig belegt, fuliginös, und der Patient zeigte noch deutlich Speichelfluß. Der Puls war kaum fühlbar und sehr frequent, aber regelmäßig. Das Herz war etwas dilatiert und an der Herzspitze hörte man ein systolisches Geräusch. Die Muskeln waren äußerst schlaff, die Reflexe stark erhöht. Die Haut zeigte starke Dermographie. Der Harn enthielt keinen Zucker, aber eine Spur von Eiweiß. Jedoch hatte der Mann auch früher an Albuminurie gelitten, und es blieb auch nach seiner Wiederherstellung ein wenig Albumen in seinem Harn.

Auf vor Anker liegendem Schiffe, bei Bettruhe und kräftiger Nahrung besserte sich der Zustand des Patienten schnell. Während der ersten Tage schlief er fast fortwährend zwischen seinen Mahlzeiten. Am 12. Tage nach seiner Ankunft in Westindien fühlte sich der Patient wiederhergestellt, obgleich er noch ein wenig unsicher auf den Füßen stand und es ihm schwindlig war. Er wog damals 101 Pfund, und hatte schon sichtlich an Gewicht zugenommen. Zwei Monate später wog er 115 Pfund. Bei nur wenig bewegtem Schiffe wurde dieser Matrose später immer wieder seekrank. Er fühlte sich dann unbehaglich, hatte Kopfschmerz, und mußte sich oft erbrechen. Aber doch hatte er sich so weit ans Meer gewöhnt, daß er fast augenblicklich nach dem Erbrechen wieder essen konnte, sich nicht mehr zu stützen brauchte, um sein Gleichgewicht zu behalten, auch hatte er das unangenehme Gefühl, als ob sich ihm alles vor den Augen drehte, verloren. Nur bei stürmischem Wetter konnte er sich oft nicht be-

herrschen. Er wurde dann irgendwo liegend im Schiffe gefunden und war so apathisch, daß er auf Fragen kaum antwortete.

Unempfindlichkeit für Seekrankheit ist bei Erwachsenen gewiß viel seltener wie Überempfindlichkeit. Ob unter normalen Umständen bei einer ersten Seefahrt auf kleinem, beweglichem Schiffe und bei stürmischem Wetter völlige Unempfindlichkeit überhaupt vorkommt, ist sehr zweifelhaft, ausgenommen bei Säuglingen und sehr kleinen Kindern. Denn dem Säuglingsalter scheint, wie fast alle Forscher einstimmig zugeben, Unempfindlichkeit für Seekrankheit eigen.

Riese, der besonders auf diesen Punkt geachtet zu haben angibt, hat niemals einen seekranken Säugling gesehen, dagegen oft „die schwer seekranke Mutter in absoluter Passivität und Hilflosigkeit, und daneben in eigentümlichem Gegensatz zu ihr das Kind, welches in naiver Rücksichtslosigkeit und völliger Frische unbekümmert an der Mutter herumspielt“.

W. Hesse[1]) bestimmte auf einer Seefahrt die Veränderung des Körpergewichtes von 44 Passagieren, unter denen 2 Säuglinge und 1 2jähriges Mädchen waren. Er teilte die Seekranken nach der Heftigkeit der Krankheit in drei Gruppen ein und kam zu folgendem Resultat, welches die Gewichtsverluste während einer Woche bei leicht stürmischem Wetter angibt:

	Zahl	wiegen zusammen	verlieren zusammen	Jede Person verliert durchschnittlich
Nicht seekrank	12	1440,5 Pfd.	9 Pfd.	0,75 Pfd.
Seekrank 1. Grad	10	1328,5 „	15 „	1,5 „
„ 2. „	18	2486,5 „	86,25 „	4,8 „
„ 3. „	4	552 „	51 „	12,75 „

Nur 5 Personen zeigten Gewichtszunahme, am meisten (3 Pfund) einer der beiden Säuglinge. Der andere Säugling nahm 1 Pfund ab. Das 2jährige Mädchen war leicht seekrank und verlor 3 Pfund. Hesse bemerkt, wie gewöhnlich die Seekrankheit der Mutter auch dem Säugling schadet, erstens weil die Milchsekretion meist zu wünschen übrigläßt, und zweitens, weil seekranke Mütter oft ihre Kinder schrecklich vernachlässigen.

Die Therapie der Seekrankheit ist ebenso reich an Mitteln wie arm an Erfolg. Selbst wer sonst auf Arzneien schwört, pflegt gegen Seekrankheit kein Mittel zu brauchen, weil fast jeder Laie davon überzeugt ist, daß dagegen doch nichts zu tun sei, so daß die Mittel sogar

1) Dr. W. Hesse, Ein Beitrag zur Seekrankheit. Arch. d. Heilkunde 1874, 25. Febr., XV, S. 134.

ihren suggestiven Wert verlieren. Doch kann Ratschlägen, wie den folgenden, ein gewisser Wert nicht abgesprochen werden. Man soll wenigstens eine Stunde vor Anfang der Seefahrt eine kräftige Mahlzeit zu sich nehmen; beim Auftreten vom Schwindel sich hinlegen, für kräftige Ventilation Sorge tragen, außerdem noch versuchen, ob eine Leibbinde einige Erleichterung gewährt, wie einige Autoren behaupten an sich selbst empfunden zu haben. Einige Seekranke fühlen einen günstigen Einfluß von permanenter Bauchlage. Wenn das Schiff vornehmlich stampft, kann man demjenigen, welcher noch für solche Ratschläge empfänglich ist, anraten, die Respiration nach den Schiffsbewegungen zu regulieren, in der Weise, wie es schon im Anfang dieses Aufsatzes beschrieben wurde. Möglicherweise hat auch Kopfstauung nach der Bierschen Methode, wie es Simon[1]) empfiehlt, einigen Einfluß durch Milderung der von Hirnanämie abhängigen Erscheinungen.

Es würde zu weit führen, hier alle Theorien der Seekrankheit ausführlich kritisch zu besprechen. Kürze halber wird dieser ausgebreitete Gegenstand hier einigermaßen schematisch behandelt. Bei der Beurteilung dieser Theorien muß man nicht nur die Erscheinungen der Seekrankheit in Betracht ziehen, sondern auch die Unterschiede in der Empfindlichkeit und die der Gewöhnung berücksichtigen. In dieser Hinsicht sind folgende, von den meisten Forschern übereinstimmend konstatierte Tatsachen von Interesse:

1. Die Erscheinungen sind um so schlimmer, je größer, unregelmäßiger und zusammengesetzter die Schiffsbewegungen sind. Die Bewegung um des Schiffes Querachse (Stampfen) mit ihren großen Ausschlägen hat viel mehr Bedeutung als die um des Schiffes Längsachse (Rollen).

2. Liegende Stellung mildert die Erscheinungen.

3. Säuglinge und sehr kleine Kinder sind unempfindlich. Frauen sind im allgemeinen empfindlicher als Männer.

4. Bei weitem die Mehrzahl der Menschen gewöhnt sich im Laufe einiger Tage an die Schiffsbewegungen. Diese Immunität ist aber sehr relativ. Sie kann auf die Dauer beim Aufenthalt auf dem Lande wieder ganz verloren gehen und gilt nicht für viel kleinere Schiffe oder für weit stürmischeres Wetter.

5. Einige Leute sind überempfindlich. Die akute Seekrankheit nimmt bei ihnen eine mehr chronische Form an, und jede Seefahrt stört aufs neue das Wohlbefinden.

---

1) J. Simon, Biersche Kopfstauung als Mittel gegen Seekrankheit. Therapie der Gegenwart Jan. 1907.

Und weiterhin dürfen die Theorien der Seekrankheit nicht in Widerspruch kommen mit zahlreichen angestellten Beobachtungen über das physiologische und pathologische Gleichgewicht.

Unter den zahlreichen aufgestellten Theorien der Seekrankheit gibt es viele, die so oberflächlich und ungenügend die Erscheinungen erklären, daß jede Kritik überflüssig erscheint. Zu dieser Rubrik können diejenigen Theorien gerechnet werden, die alle Erscheinungen der Furcht vor der Seereise zuschreiben, wie auch diejenigen, die in der Seekrankheit einzig und ausschließlich nur einen optischen Schwindel sehen wollen. Auch die Theorie, welche die Seekrankheit als eine Intoxikation betrachten will, infolge Einatmung von zerstäubtem Seewasser, gehört hierher, wie auch endlich die Theorie, die die Erscheinungen der Seekrankheit aus Irritationen der Valleixschen Druckpunkte ableiten will.

Cornelius[1]), der Autor der letztgenannten, noch ziemlich modernen Theorie, meint durch Massage der Druckpunkte oder durch sog. Festlegen derselben mittels Pelotten die Erscheinungen der Seekrankheit bedeutend mildern zu können, wenn nur, fügt er vorsichtshalber hinzu, das Wetter nicht zu stürmisch ist. — Nachdem er an sich selbst Untersuchungen angestellt hatte, konkludierte er, daß durch Druckpunktbehandlung in „kürzester Zeit eine sonst nicht zu erwartende Gewöhnung an die Schiffsbewegungen“ eintrat.

Die übrigen Theorien kann man übersichtlich in drei Gruppen teilen, zwischen denen aber viele Übergänge und Kombinationen bestehen. — Die erste Gruppe, die der mechanischen Theorien, meint, daß die Schiffsbewegungen durch Erschütterungen und Schwankungen in den Geweben einiger oder aller Organe mechanische Änderungen hervorbringen.

Die zweite Gruppe, die man Reflextheorien nennen kann, sieht in den Schiffsbewegungen Reize, die von den sensiblen Nerven und Sinnesorganen aufgefangen, auf reflektorischem Wege die Erscheinungen der Seekrankheit erwecken.

Die dritte Gruppe, die der psychischen Theorien, sucht die Ursache der Krankheit in einer bewußten Gleichgewichtsstörung, in einem Gefühl von Desorientierung im Raume. Zu den bekanntesten mechanischen Theorien gehören die von Fonssagrives, der in einer zentrifugalen Bewegung der Zerebrospinalflüssigkeit die Ursache der Seekrankheit suchte, ferner die von Larrey, der Seekrankheit als eine Art leichter Hirnerschütterung betrachtet, ein „ébranlement des

1) Cornelius, Berliner klin. Wochenschr. 1903, S. 673 und Jahresbericht über die Fortschr. der Neurol. und Psychiatrie 1903, S. 414.



molecules du cerveau“, sowie die von Kéraudren, der die Reibungen und Erschütterungen der Unterleibsorgane als Urheber der Seekrankheit ansah. Wollaston, der meinte, ein einfaches physikalisches Experiment auf eine komplizierte biologische Frage anwenden zu können, glaubte, das Blut werde bei niedergehender Bewegung des Schiffes (wie das Quecksilber in einem Barometer, das schnell sinkt) leicht dem Gehirn zufließen, indem der Rückfluß zu gleicher Zeit erschwert sei und infolgedessen entstünden Hirnkongestionen. Obgleich Wollastons Theorie einige Anhänger zählte, fand sie mehr Gegner, die in Hirnanämie die Ursache der Seekrankheit gefunden zu haben meinten. Auch fehlte es nicht an solchen, die den Mittelweg einschlugen, d. h., die die Erscheinungen der Seekrankheit einer beständigen Abwechslung von Anämie und Hyperämie des Gehirns zuschrieben. Diese Theorien der Zirkulationsstörungen sind nicht alle zu den mechanischen Theorien zu rechnen, denn viele dachten sich die Zirkulationsänderungen auf reflektorischem Wege entstanden. Die von Schwerdt gegebene Vorstellung der Zirkulationsstörungen, welche mit Wollastons Theorie einige Übereinstimmung hat, ist doch viel plausibler als jene, erstens, weil sie den Klappenapparat mit in Betracht zieht und zweitens, weil sie sich auf Teile des Zirkulationssystems bezieht, in denen nur sehr geringe Spannungen und kleine Stromgeschwindigkeiten herrschen. Außerdem aber sucht Schwerdt in jenen Zirkulationsstörungen nicht die einzige Ursache der Seekrankheit; er untersuchte sich selbst und war nicht seekrank. Pflanz[1]) fand manometrisch Blutdruckschwankungen, die abhängig von den Schiffsbewegungen waren. Sie waren aber nicht größer als diejenigen, welche die täglichen Bewegungen des Menschen begleiten, und wurden deswegen von ihm nur als Symptom, nicht als Ursache der Seekrankheit betrachtet.

Alle mechanischen Theorien haben den großen Nachteil, daß sie zwei wichtige Tatsachen (nämlich die Immunität der kleinen Kinder und die Gewöhnung an die Bewegungen des Schiffes) nicht befriedigend erklären können. Fonssagrives nannte selbst die Gewöhnung: „pierre d'achoppement de toutes les théories mécaniques du mal de mer“ und verwarf aus diesem Grunde später wieder seine eigene Theorie.

Riese weist weiter darauf hin, daß so heftige mechanische Erschütterungen, wie diese Theorien voraussetzen, uns auf dem Meere nicht treffen. Ganz richtig bemerkt er: „Man lege den Kopf an die

---

1) O. Pflanz, Zur Ätiologie der Seekrankheit. Wiener klin. Wochenschr. 1903, S. 896.



Wand eines schütternden Wagens oder selbst an die Bretterwand des verhältnismäßig leise dahingleitenden Eisenbahnwagens, und man wird ziemlich starke Erschütterungen empfinden, wenigstens mit denen verglichen, die man etwa verspürt, wenn man den Kopf an den Mast, an die Reiling oder sonst einen festen Bestandteil des Schiffes lehnt. Meist wird man hier überhaupt keine Erschütterung wahrnehmen."

Seeschiffe haben gewöhnlich eine so enorme Inertie, daß die Schiffsbewegungen sehr allmählich ineinander übergehen, ausgenommen sehr kleine Fahrzeuge, die oft heftig erschüttern und stoßen können.

Folgende Bemerkung Rieses:

„Das Bier bleibt auch bei starken [Schiffs-]Schwankungen ganz ruhig im Glase und fließt nur aus, wenn etwa das Glas zu stark geneigt wird; auch spritzt es weder hinaus, noch wird es hinausgeschleudert, es folgt eben einfach der Schwerkraft", ist im allgemeinen richtig, doch wo es sich um sehr kleine Schiffe oder sehr stürmisches Wetter handelt, kann ihre Zulässigkeit nur eine bedingte sein.

Aus seinen Wahrnehmungen schließt Riese, daß „die mechanischen Einwirkungen auf Schiffen weit geringer sind, als mancherlei mechanische Einwirkungen, welche der menschliche Körper bei den verschiedensten Gelegenheiten im gewöhnlichen Leben unbeschadet erträgt. Daß ein Reiter ein gefülltes Glas nicht wohl würde transportieren können, liegt auf der Hand, auch in einem gewöhnlichen Wagen würde der Inhalt wahrscheinlich durch mechanische Kräfte verschüttet werden, doch ich glaube, selbst beim gewöhnlichen Gange sind die Erschütterungen, denen der Körper ausgesetzt ist, größere, als sie ihm von dem Schiffe mitgeteilt werden."

Ungeachtet dieser zahlreichen und begründeten Einwände gegen jede mechanische Theorie der Seekrankheit, und obgleich völlig damit bekannt, hat vor kurzem Rosenbach[1]) aufs neue versucht, das Krankheitsbild mechanisch zu erklären. Nach ausführlichen Betrachtungen, in denen eine sachliche Widerlegung der oben genannten Bedenken meines Erachtens nicht zu finden ist, kommt Rosenbach zu dem Resultate (S. 161, Seekr. als Typus der Kinetosen):

„daß für die Entstehung des Symptomenkomplexes der Seekrankheit (und aller Kinetosen) vor allem intra- und interenergetische (intermolekulare) Störungen verantwortlich zu machen sind. Sie treten ein, wenn besonders starke und ungewohnte Impulse, in specie die

1) Prof. Dr. O. Rosenbach, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Wien 1896 und „Die Seekrankheit" in Nothnagels Path. und Ther. Bd. 12, T. 2.

Schiffsbewegung, das durch eine besondere Form der Oberflächenspannung bewirkte künstliche (innere) Gleichgewicht des gesamten Organismus oder seiner einzelnen Teile (funktionellen Einheiten) so wesentlich in Frage stellen, daß die vorhandenen reaktiven Kräfte (die latente Reserveenergie) nicht imstande sind, die normalen Beziehungen der Teile wiederherzustellen. Wir nehmen also an, daß überall da, wo äußere oder innere Impulse zu einer starken, inter- und intramolekularen Erschütterung (Veränderung des dynamischen Gleichgewichtes) der kleinen und größeren Komplexe führen, die Störung zuerst in einer Anomalie der außerwesentlichen (intra- und interorganischen) Arbeit, d. h. in einer Veränderung der sämtlichen wahrnehmbaren (tonischen und sthenischen) Funktionen der betreffenden Organe respektive des ganzen Organismus, zum Ausdrucke kommen wird."

„Wir sind somit geneigt, die abnorme Sekretion des Magens, die abnormen peristaltischen Bewegungen, das Erbrechen usw., auf eine bestimmte mechanische Beeinflussung des Organgewebes selbst (eine Betriebsstörung) zurückzuführen, und glauben, daß Leber, Darm, Gehirn, Nervenplexus in derselben Weise direkt mechanisch in Mitleidenschaft gezogen werden, ohne daß dabei ein Nerveneinfluß primär im Spiele ist, obwohl wir die gleichzeitige (koordinierte) Alteration der Psyche und des Nervengewebes, das ja, wie jedes andere Gewebe ebenfalls mechanisch irritiert werden kann, durchaus nicht in Abrede stellen. Es kann natürlich in einem Falle das Gehirn allein, es können in einem anderen auch die Abdominalorgane für sich affiziert sein; doch sind wohl die Störungen in letzteren, sowie kombinierte Affektionen, die stärkeren und häufigeren."

Außer dieser mechanisch verursachten Form der Seekrankheit erkennt Rosenbach auch das Bestehen einer psychischen Form an, denn auf Seite 163 liest man weiter:

„Neben der Form der Seekrankheit, die auf durchaus realer Basis, also bei direkter Beeinflussung der sichtbaren Gehirnmasse durch grobe Schwingungen zustande kommt (somatische Form), müssen wir die auf rein psychischer Basis (oder höchstens durch geringe optische Sinnesreize) entstandene besonders berücksichtigen, da hier die Entstehung der Störungen auch ohne Zuhilfenahme eines Gleichgewichtszentrums allein aus der Erregung von Unlustgefühlen (Vorstellungen) erklärt werden kann, was namentlich dadurch bewiesen wird, daß die Krankheit auch bei vollkommen ruhiger See auftritt, und daß durchaus ähnliche Erscheinungen auch auf dem Festlande bei gewissen psychischen Erregungen beobachtet werden."



Rosenbach geht in seinen energetischen Betrachtungen so weit, daß er die durch die Seekrankheit verursachten Störungen in einem Organismus einfach analog achtet mit einer Trennung der Kontinuität oder einer Veränderung des Aggregatzustandes bei nicht organisierten Massen:

„Wir bezeichnen den Effekt dieser Verschiebungen bei organisierten Komplexen als eine Veränderung des Tonus und der Funktion, bei nicht organisierten Massen als Veränderung des Aggregatzustandes." (S. 4, Seekrankheit als Typus der Kinetosen.)

Es liegt auf der Hand, daß sich diese Theorie schwer vereinigen läßt mit der Immunität der Säuglinge, was Rosenbach auch selbst eingesehen hat, und schon daraus hervorgeht, daß er die Säuglingsimmunität in ihrer Allgemeinheit leugnet. Soweit er aber doch die geringe Empfindlichkeit der kleinen Kinder zugeben muß, erklärt er sie wie folgt: (S. 200)

„Je kunstvoller also die Oberflächenspannung eines Körpers an sich ist, desto größer ist die Arbeit für die richtige Spannung der kleinen, die Komplexe der Organe zusammensetzenden Teile unter der Wucht eines mächtigen, ungewohnten Impulses, und darum werden die Störungen bei den überaus wirkungsvollen Schwankungen des Schiffes für die meisten Erwachsenen so beträchtlich. Die Bedeutung von Stößen, wie sie die Schiffsbewegung darstellt, ist dagegen für Körper ohne besondere Komplikation der Oberflächenspannung und des räumlichen Gleichgewichtes außerordentlich gering, und so empfindet der Säugling die Einwirkungen relativ am geringsten, da sein Organismus eben noch nicht die Einrichtungen des vollkommenen Präzisionsapparates für das Gleichgewicht aller Teile hat, wie der Organismus des Erwachsenen. Um ein Beispiel zu brauchen, so sind die kunstvollen Spannungen der Gewölbe der Paläste beim Erdbeben mehr gefährdet als die in einfachem Gleichgewichte konstruierten Hütten aus Holzfachwerk."

Auf Seite 17 derselben Arbeit gibt Rosenbach noch zahlreiche andere Argumente für die kindliche Immunität, die aber an Gehalt die obigen nicht viel übertreffen.

Rosenbachs philosophisch-energetische Betrachtungen machen oft den Eindruck, auf weit weniger festem Boden zu stehen, als ein Schiff im Sturm bietet. Wie er in der Tatsache der Gewöhnung an den Einfluß des stürmischen Meeres eine der wichtigsten Stützen für seine Theorie zu sehen vermag (S. 185, Seekr. als Typus d. Kinet.), ist mir aus seiner Darlegung nicht klar geworden.

Wie ich schon oben bemerkte, bilden die Theorien der Zirkulationsstörungen einen Übergang von den mechanischen zu den Reflex-



theorien. Denn viele, die die Erscheinungen der Seekrankheit ableiten wollen aus einer Hyperämie oder Anämie des Gehirns, denken sich diese Zirkulationsstörungen auf mechanische Weise entstanden, wieder andere kümmern sich nicht um die Frage, wie die Anaemia cerebri zustande kommt, sondern konstatieren nur eine Übereinstimmung zwischen akuter Hirnanämie und Seekrankheit.

Hagen-Torn[1]) endlich (und mit ihm viele andere) sieht in der Seekrankheit: „eine Reflexerscheinung, bedingt durch die Unmöglichkeit der Anpassung an die stets sich verändernden Beziehungen des Körpers zur Umgebung. Das Ende der Reflexschleife ist die Kontraktion der Gehirngefäße, wie Prof. Binz es annimmt“.

Binz[2]) betrachtet Anaemia cerebri als nächstliegende Ursache der Seekrankheit und beruft sich auf Kramer[3]), der bei 44 Seekranken anämische Fundus oculi fand. — Reynolds[4]) meint, die Erscheinungen der Seekrankheit wären bedingt durch Druckschwankungen in den Ampullen der Canales semicirculares, während Butler-Savory[5]) genau den ganzen Reflexbogen beschreibt, ausgehend von „the two terminal branches of the auditory nerve to the cochlea and semicircular canals. The upper division of the auditory nerve is connected at the base of the internal auditory meatus with the geniculate ganglion of the facial nerve and this latter in its turn gives off fibres which pass to the trunk of the pneumogastric by means of its auricular branch; there is thus a complete chain of nerve fibres starting from the terminal branches of the auditory and finishing with the terminal branches of the pneumogastric, distributed over both surfaces of the stomach. The stimulation of the auditory nerve would be caused by the movement of the endolymph, set up by the motion of the ship. From there the stimulation would pass through the various secretory and vase-dilator fibres of the fascial to the submaxillary and sublingual glands &c.«

Diejenigen Theorien, die die Seekrankheit als verursacht ansehen durch ungewöhnliche Reize des Labyrinths, stützen sich auf die Übereinstimmungen zwischen den Erscheinungen der Seekrankheit und denjenigen, welche durch künstliche Reize, Beschädigung oder Exstir-

1) O. Hagen-Torn, Über die Seekrankheit. Zentralbl. f. Inn. Med. 1903, S. 697.

2) Karl Binz, Über die Seekrankheit. Zentralbl. f. Inn. Med. 1903, Nr. 9 und 1904, Nr. 11.

3) L. Kramer, Über die Seekrankheit. Prager Med. Wochenschr. 1892, Nr. 40 und 41.

4) Reynolds, On the Nature and treatment of sea-sickness. Lancet 1884, p. 1161.

5) Butler Savory, British Med. Journal 1901, I, p. 767.

pation der Canales semicirculares auftreten. Sie können ohne Zweifel am Krankheitsbilde viel erklären, aber vernachlässigen mit Unrecht diejenigen Reize, welche auf optischen und kinästhetischen Bahnen zur Entstehung von Desorientierung beitragen und die, wenn sie allein auftreten, ebenfalls einen der Seekrankheit ähnlichen Symptomenkomplex erwecken. So versuchte u. a. Abrahamsz das Bild der Seekrankheit ganz von letztgenannten Ursachen (ungewöhnliche Gesichts- und Gefühlsempfindungen) abzuleiten. Seine Vorstellung und die oben beschriebene ergänzen sich gegenseitig und zeigen dann große Übereinstimmung mit den von Riese gegebenen Darlegungen über die Entstehung der Seekrankheit. Nur wird seine Neigung zur Lokalisierung eines statischen Zentrums und eines pathologisch-anatomischen Ortes der Seekrankheit heute weniger Anhänger finden als damals, als er seine Inauguraldissertation schrieb und man mit Lokalisieren größeren Erfolg hatte als jetzt.

Anhänger von rein psychischen Theorien werden heute wahrscheinlich sehr selten sein, obgleich eine rein psychische Form der Seekrankheit ebensowenig verneint werden kann wie Schwindel auf ausschließlich psychischer Grundlage. Schwindel beim Hinabsehen von hohen Gebäuden, oder bei einseitiger Augenmuskellähmung, oder bei einer wohlbekannten Kirmesbelustigung, welche den fast in Ruhe bleibenden Besuchern die Illusion gibt, 360 Grad rundzuschaukeln (sog. Hexenschaukel), sind dafür einige aus vielen Beispielen. Daß hysterische Personen auf nahezu und sogar auch auf ganz unbewegtem Schiffe Seekrankheitserscheinungen zeigen können, wird niemand wundern, der mit Hysterie ein wenig bekannt ist. Aber auch bei Gesunden spielen wahrscheinlich psychische Einflüsse eine große Rolle. Dafür sprechen verschiedene Umstände, wie z. B. die schon zitierte Wahrnehmung einiger Schriftsteller, daß man willkürlich das Ausbrechen der Seekrankheitserscheinungen einige Zeit unterdrücken kann, oder man wenigstens den Eindruck hat, es zu können. Dafür spricht ferner der so oft konstatierte Einfluß psychischer Infektion, die besonders bei Seekrankheit von großer Bedeutung ist und vielen aus Erfahrung bekannt sein wird. Weiter ist die Tatsache bekannt, daß seekranke Neulinge unter den Matrosen unter der suggestiven Behandlung ihrer älteren Kameraden sich schnell zu gewöhnen pflegen. Déry[1]) meint, das bei alten Seeleuten für solche Fälle bekannte Rezept, die Darreichung von Seewasser in- und auswendig, im Notfalle aufgezwungen, solle sich gut bewähren. — Solange die Homöopathie dafür keine bessere Erklärung an die Hand gibt, wird man in dieser Therapie

1) Déry, Die Seekrankheit. Allgem. milit.-ärztl. Zeitung 1871.



schwerlich etwas anderes als suggestive Wirkung vermuten können. — Und endlich das so häufige Bestreben, Empfindlichkeit für Seekrankheit zu verneinen, und in Seekrankheit nur eine Schwäche oder Mangel an Willenskraft zu sehen. „Man erhält“, sagt Rosenbach, „von Kriegern und Seekranken nur selten wahrheitsgetreue Aufschlüsse“, und Neuhaus meint: „Wollte man den üblichen Prahlereien Glauben schenken, so würden mindestens 90% nie seekrank“, indem Riese hierzu bemerkt: „Es ist ein jedem Schiffsarzt bekannter Umstand, daß Passagiere, besonders Herren, die an nicht zu schwerer Seekrankheit leiden, dies nie gern wahrhaben mögen, sondern ihre Indisposition lieber auf alle möglichen anderen Dinge, Diätfehler usw., zu schieben pflegen.“

Obige Übersicht der Seekrankheitstheorien kann in keiner Hinsicht auf Vollständigkeit Anspruch machen, es ist nicht viel mehr als eine Blumenlese aus der so umfangreichen Literatur. Man kann kaum einen Jahrgang von irgendeiner medizinischen Zeitschrift zur Hand nehmen, ohne darin auf neue Theorien der Seekrankheit zu stoßen. Es ist kaum möglich, die ganze Literatur zu übersehen, und ich habe nur nach der Aufspürung und Erwähnung der wichtigsten Grundlagen der zahlreichen Theorien getrachtet.

Wenn wir nun die Seekrankheit betrachten als eine bewußte Desorientation im Raume, kombiniert mit einer Reihe reflektorischer Störungen, eins wie das andere hervorgebracht von ungewöhnlichen optischen, kinästhetischen und Labyrinthreizen, dann werden die Seite 485 genannten Eigentümlichkeiten der Krankheit befriedigend erklärt werden können. Die sub 1 und 2 genannten Kriterien brauchen keinen weiteren Kommentar. Daß Säuglinge, die noch jeder Orientierung im Raume entbehren, immun sind für Desorientierung, kann unsere Betrachtung nur stützen, daß sie aber auch unempfindlich sind für die Labyrinthreize, die sie auf beweglichem Schiffe treffen, könnte nicht a priori erwartet werden. Es ist mir nicht gelungen, in der Literatur Wahrnehmungen beschrieben zu finden, die auf Unempfindlichkeit der Säuglinge für Achsendrehung, galvanische oder thermische Labyrinthreize hinweisen. Der hiesige Herr Professor Schutter, mit dem ich hierüber Rats pflog, war auf meine Bitte bereit, diese Frage mit mir zu untersuchen; wir fanden, daß 6 Kinder unter 1 Jahre alt keinen kalorischen Nystagmus zeigten. Untersucht wurde mit Wasser von 25° Celsius, wobei normale ältere Kinder eine kräftige und minutenlang nach dem Experimente nachbleibende Reaktion zeigten. Ein in der Entwickelung zurückgebliebenes 2jähriges Kind, das wegen kongenitaler Hüfteluxation nicht gehen noch stehen konnte, zeigte



auch keinen kalorischen Nystagmus, während ein normales $1^1/_2$jähriges Kindchen eine Spur von Reaktion zeigte. Aus diesen Untersuchungen wird es wahrscheinlich, daß der Vestibularapparat in der Zeit funktionsfähig wird, wo die Kinder das Gehen erlernen.

Die für Seekrankheit größere Empfindlichkeit der Frauen ist in Übereinstimmung mit ihrer allgemeinen höheren Irritabilität, und demzufolge sind auch nervöse und hysterische Naturen besonders empfindlich.

Die Tatsache der Gewöhnung, und die Frage, wie diese zustande kommt, verdient besondere Aufmerksamkeit, insofern die Frage für die Prophylaxe der Seekrankheit große Bedeutung hat.

Vergleicht man den erfahrenen Seemann mit dem Neuling auf dem beweglichen Boden, dann fallen uns bedeutende Unterschiede auf. Der Neuling bewegt sich sowohl objektiv wie subjektiv in sehr unsicherem Gleichgewichte. Er muß sich fortwährend stützen; und will er sich von einem Ort zum anderen bewegen, so tut er es am liebsten in dem Augenblicke, wo das Verdeck durch die Horizontalfläche geht. Zur Fortsetzung seines beabsichtigten Rückganges wartet er wiederum eine gleiche Gelegenheit ab. Wenn er eine Schiffsbewegung mit einer zweckmäßigen Körperbewegung zu beantworten versucht, tut er dies nur selten in der richtigen Weise und erinnert dabei an den Schlittschuhläufer oder Radfahrer, der sich zum erstenmal an das Studium dieses Sports wagt. Der erfahrene Seemann hingegen ist vollkommen gut equilibriert. Beim Stehen, Gehen, Sitzen: fortwährend kompensiert er automatisch die Schiffsbewegungen derart, daß sein Oberkörper immer ungefähr die vertikale Lage behält. Der erfahrene Aufwärter z. B. trägt ohne Mühe ein Brett mit gefüllten Gläsern zu den Passagieren als etwas Selbstverständliches, ohne eine Miene zu verziehen. Auf Photographien, welche am Bord fahrender Schiffe aufgenommen sind, kann man sich leicht von diesem Equilibrieren der Seeleute überzeugen. Viele, wenn nicht die meisten, tun es ganz unbewußt, oder denken nur daran, wenn die Schiffsbewegungen sehr groß werden. Wo dieses Equilibrieren zeitweise unterlassen wird, z. B. wenn man sich in irgendeine Arbeit zu sehr vertieft, tritt bisweilen überraschend wieder ein Gefühl von Unbehagen auf, welches dadurch zu bekämpfen ist, daß man seine Arbeit auf einige Zeit unterbricht. So sah ich einmal einen erfahrenen, und sonst für Seekrankheit nicht besonders empfänglichen Heizer auf nur mäßig bewegtem Schiffe unwohl werden beim Bemalen eines Brettes, das zu einer festlichen Gelegenheit dienen sollte und von diesem Heizer (der, wie ich glaube, früher Anstreicher gewesen war) bei fahrendem Schiffe bearbeitet wurde. Beim Schreiben und Lesen während stürmischen

Wetters bemerkte ich oft auch an mir selbst, daß dann und wann Unterbrechung dieser Arbeit nötig war, um mein Wohlbefinden zu behalten. Wie aus einer schon früher zitierten Bemerkung von Abrahamsz hervorgeht, machte dieser Forscher auch dieselbe Erfahrung. Das fortwährende Equilibrieren verursacht nach einer Seefahrt auf kleinem, beweglichem Schiffe bei ungünstigem Wetter beim Anslandtreten ein Gefühl in den Füßen, welches an dasjenige erinnert, das man bei den ersten Schritten nach einer Schlittschuhfahrt hat.

Das Equilibrieren ist ein wichtiges Wehrmittel gegen die Schiffsbewegungen, die dadurch als Labyrinthreize sehr geschwächt werden. Leider aber kann man die Bewegungen in senkrechter Richtung nicht kompensieren, und wahrscheinlich steht deswegen das „Stampfen“ in weit schlechterem Rufe als das „Rollen“ des Schiffes. Die Frage taucht jetzt auf, ob das schon beschriebene chronische Fortbestehen der Seekrankheits-Erscheinungen bei Überempfindlichen dem mangelhaften Erlernen des zweckmäßigen automatischen Kompensieren der Schiffsbewegungen zugeschrieben werden kann. Zur Beantwortung dieser Frage wurde von mir untersucht, ob Überempfindlichkeit für Seekrankheit zusammengeht mit Störungen der Empfindlichkeit für Neigungsänderungen. Mit Hilfe eines improvisierten Goniometers, das mit einer Winde geräuschlos bewegt werden konnte, wurden bei ungefähr 100 Schiffspersonen nacheinander folgende Größen bestimmt:

1. die Schwelle (Schw).
2. die kleinste Neigungsänderung, die nötig war, um aufs neue eine Empfindung zu geben (dR).
3. die Minimum-Neigungsänderung, nötig, um eine Empfindung zu geben, ausgehend von einer Neigung von 10° (dR^{10}).
4. derselbe Wert bei einem Neigungswinkel von 20° (dR^{20}).

Immer wurden die Personen ohne Schuhe, mit herabhängenden Armen, geschlossenen Augen und bei gleichem Stande der Füße untersucht. Die Werte für: Schw, dR, dR^{10} und dR^{20} wurden gemessen in zwei verschiedenen Stellungen, die die Stampf- und Rollbewegung eines Schiffes nachahmten. Da aber die für seitliche Neigungsänderungen gefundenen Werte nicht nennenswert verschieden waren von denen, die bei Neigungen nach hinten und vorn gefunden wurden, nehmen wir jedesmal aus beiden den mittleren Wert. Eine gleiche Geschwindigkeit von Neigungsänderung bei jeder Untersuchung wurde möglichst dadurch verbürgt, daß immer derselbe Seesoldat die Winde drehte. Die Forderung, daß die Bewegungen übereinstimmend sind, und daß man sie für genaues Ablesen jedesmal muß hemmen können, ohne daß dabei fühlbare Stöße entstehen, bestimmt die größte Geschwindigkeit, die man brauchen kann. Diese Geschwindigkeit wird ungefähr

übereinstimmen mit derjenigen, die ein tüchtiges Seeschiff bei mäßig bewegter See zeigt.

Jeder gefundene Wert wurde einige Male kontrolliert, und aus mehreren Wahrnehmungen jedesmal ein Mittelwert berechnet. Oft geschah es, daß die erste Neigung erst bei 6, 8 oder mehr Graden perzipiert wurde, obgleich doch niemals die Schwelle so hoch war. Ließ man doch die Neigung wieder abnehmen, dann wurde schon „Nieder" gerufen, ehe wieder der Horizontalstand erreicht war, und ein zweites Mal wurde schon bei viel weniger als 6 Graden das „Auf" gehört. Ausgenommen die ersten unrichtigen Wahrnehmungen, stimmten die gefundenen Werte bei Wiederholung der Untersuchungen gut überein.

Aus 100 Wahrnehmungen wurden folgende Mittelwerte berechnet:

Schw:	dR	dR^{10}	dR^{20}
1,96°	1,45°	$\frac{1,29°}{1,53°}$	$\frac{1,23°}{1,64°}$

Für dR^{10} und dR^{20} wurden zwei Werte gefunden, da sich zeigte, daß gewöhnlich die Empfindlichkeit für Neigungszunahme bedeutend größer war als für Abnahme. Die oberhalb des Striches stehenden Ziffern haben immer Beziehung auf Zunahme, die unterhalb desselben stehenden auf Abnahme der Neigung. Die untersuchte Schiffsmannschaft bestand aus Personal der niederländischen Marine und war zusammengesetzt aus Leuten von verschiedenem Alter und in Übereinstimmung damit von verschiedener Befahrenheit. Da die älteren dieser Seeleute oft auffallend hohe Ziffern zeigten, so lag es auf der Hand, die Untersuchten in zwei Altersklassen einzuteilen, wobei folgende Mittelwerte gefunden wurden:

Tabelle I.

	Geboren vor 1880 Mittelwerte aus 37 Fällen	Geboren nach 1880 Mittelwerte aus 63 Fällen
Schw:	2,20°	1,82°
dR	1,60°	1,36°
dR^{10}	$\frac{1,35°}{1,57°}$	$\frac{1,26°}{1,52°}$
dR^{20}	$\frac{1,27°}{1,72°}$	$\frac{1,21°}{1,59°}$

Die älteren, mehr befahrenen Seeleute (d. h. seetüchtige, mit Schiffsarbeiten vertraute Leute, die schon ozeanische Reisen gemacht haben; der Gegensatz dazu sind Halbbefahrene und Unbefahrene)



zeigten also immer höhere Ziffern als die jüngeren. Ähnliche Unterschiede in Empfindlichkeit wurden auch gefunden, wenn man das Jahr 1885 nimmt als Grenze zur Verteilung in zwei Altersgruppen:

Tabelle II.

	Geboren vor 1885 Mittelwerte aus 60 Fällen	Geboren nach 1885 Mittelwerte aus 40 Fällen
Schw:	2,12°	1,73°
dR	1,54°	1,32°
dR^{10}	$\frac{1,33°}{1,61°}$	$\frac{1,24°}{1,41°}$
dR^{20}	$\frac{1,27°}{1,69°}$	$\frac{1,17°}{1,49°}$

In Westindien, wo ich diese Untersuchungen anstellte, hatte ich keine Gelegenheit, ganz Unbefahrene (Leute, die noch nie auf dem Meere waren), zu untersuchen, was nötig gewesen wäre, um ausfindig zu machen, ob im allgemeinen das Alter Einfluß auf die Empfindlichkeit für Neigungsänderungen ausübe, oder ob die geringere Empfindlichkeit der älteren Seeleute einer gewissen Abstumpfung als Folge des langen Aufenthaltes auf dem Meere zugeschrieben werden müsse.

Hier in Groningen hatte ich Gelegenheit, Unbefahrene zu untersuchen. Ich hatte nun ein Goniometer nach v. Stein zu meiner Verfügung und die mit diesem Apparate gefundenen Werte können nicht ohne weiteres mit denen verglichen werden, die mit Hilfe meines primitiven Goniometers gefunden wurden. Aber auf Unterschieden der Empfindlichkeit, abhängig von Alter und Geschlecht, konnte mit dem genauern Apparate um so besser untersucht werden. Aus 100 Wahrnehmungen bei Personen in dem Alter von 15—50 Jahren wurden folgende Mittelwerte berechnet:

Tabelle III.

	Geboren vor 1885 50 Fälle	Geboren nach 1885 50 Fälle
Schw:	0,9425°	0,94°
dR	0,869°	0,836°
dR^{10}	$\frac{0,763°}{0,988°}$	$\frac{0,729°}{1,063°}$
dR^{20}	$\frac{0,663°}{0,983°}$	$\frac{0,674°}{0,997°}$

Wie aus obiger Tabelle hervorgeht, wurden bedeutende Unterschiede, die abhängig vom Alter waren, nicht gefunden. Offenbar sind die Ziffern von Tab. III bedeutend niedriger als die der beiden ersten Tabellen. Dieses wird wohl teils den Unterschieden der bei beiden Untersuchungsreihen benutzten Apparate zugeschrieben werden müssen, teils aber auch der Unbefahrenheit der zuletzt untersuchten Personen. Die auf mich selbst sich beziehenden Werte, die ich mit Hilfe des Goniometers nach v. Stein fand, waren etwas größer als die Hälfte der früher mit dem einfachen Apparate gefundenen Werte. Aber damals diente ich auf einem fahrenden Schiffe, während ich mich jetzt seit mehr als einem Jahre auf dem Lande aufhalte.

Bei Vergleichung beider Geschlechter wurden folgende Werte gefunden:

Tabelle IV.

	Männer 50 Fälle	Weiber 50 Fälle
Schw:	0,985°	0,844°
dR	0,92°	0,79°
dR^{10}	$\frac{0,78°}{1,034°}$	$\frac{0,729°}{1,008°}$
dR^{20}	$\frac{0,644°}{0,952°}$	$\frac{0,654°}{0,963°}$

Möglicherweise sind also die Weiber etwas empfindlicher für Neigungsänderungen als die Männer, aber die Unterschiede sind sehr klein und verschwinden ganz bei Zunahme der Neigung.

Vergleichen wir jetzt von 6 für Seekrankheit überempfindlichen Seeleuten die für sie gefundenen Werte mit denjenigen, die auf Grund ihrer Befahrenheit zu erwarten waren, dann finden wir:

Tabelle V.

	Schw.		dR		dR^{10}		dR^{20}	
	Erwart.	Wahrn.	Erwart.	Wahrn.	Erwart.	Wahrn.	Erwart.	Wahrn.
Nr. 1 geb. 1866	2,20	1,75	1,60	1,75	1,35 1,57	1,5 1,5	$\frac{1,27}{1,72}$	$\frac{1,—}{1,5}$
„ 2 „ 1870	id.	2,—	id.	1,5	id.	$\frac{1,25}{1,5}$	id.	1,— 1,75
„ 3 „ 1882	1,82	1,25	1,36	1,—	$\frac{1,28}{1,52}$	1,25 1,25	$\frac{1,21}{1,59}$	1,5 1,— *
„ 4 „ 1882	id.	1,—	id.	1,—	d.	$\frac{0,75}{1,—}$	id.	$\frac{1,25}{1,5}$
„ 5 „ 1887	1,73	1,—	1,32	1,—	1,24 1,41	$\frac{1,—}{1,25}$	$\frac{1,17}{1,49}$	$\frac{1,25}{1,5}$
„ 6 „ 1888	id.	2,5	id.	1,75	id.	$\frac{1,5}{1,5}$	id.	$\frac{1,5}{1,—}$ *

Daß im allgemeinen die für Seekrankheit Überempfindlichen für Neigungsänderungen nicht weniger empfindlich sind als andere, sondern eher empfindlicher, geht hieraus hervor. Die Unterschiede sind aber gering und außerdem schwankend. Nummer 6 bezog sich auf den Matrosen, dessen Krankengeschichte oben beschrieben wurde, und der von allen am meisten überempfindlich für Seekrankheit war und doch für Neigungsänderungen Unterempfindlichkeit zeigte. Für die Diagnose der Überempfindlichkeit für Seekrankheit sind diese Untersuchungen offenbar unzureichend. Es muß jetzt noch auf eine Besonderheit der Ziffern hingewiesen werden, die in der Tabelle mit einem * angedeutet ist. Obwohl gleich große Zahlen für Zu- und Abnahme der Neigung auch bei Nichtüberempfindlichen für Seekrankheit nicht selten waren, so wurde ein solches umgekehrtes Verhältnis, das auf größere Empfindlichkeit für Abnahme als für Zunahme der Neigung hinweist, nur bei diesen beiden für Seekrankheit Überempfindlichen gefunden. Ob es von Bedeutung ist, wage ich nicht zu entscheiden, jedenfalls aber wäre es eine Anregung, zu untersuchen, ob vielleicht auf einem Fahrstuhle ein ähnlicher inverser Typus deutlicher zum Vorschein kommen würde. Leider hatte ich dazu keine Gelegenheit.

Aus obigem können wir schließen, daß Überempfindlichkeit für Seekrankheit nicht mangelhafter Empfindlichkeit für Neigungsänderungen und infolgedessen unvollständiges automatisches Equilibrieren zugeschrieben werden kann. Dagegen spricht außerdem die Tatsache, daß chronische Seekranke oft zwar das Rollen, aber nicht das Stampfen des Schiffes vertragen. Es ist deswegen wahrscheinlicher, daß Überempfindlichkeit für Seekrankheit auf einer Reflexhyperästhesie beruht. Die bewußte Desorientierung, die immer die akute Seekrankheit begleitet, fehlt der chronischen, die möglicherweise ganz aus reflektorischen Störungen gebildet wird. Die Idiosynkrasie für Tabak, die die meisten Überempfindlichen für Seekrankheit zeigen, weist auch (mit Rücksicht auf die große Ähnlichkeit von akuter Nikotinvergiftung und Seekrankheit) in jene Richtung. Auch mäßige und sogar starke Raucher pflegen bei stürmischem Wetter oft den Gebrauch dieses Genußmittels zu mäßigen oder zeitweise ganz einzustellen, weil wahrscheinlich Nikotin die Reizbarkeit derjenigen Teile des Nervensystems erhöht, die auch von den Schiffsbewegungen irritiert werden. Aus später von mir eingezogenen Erkundigungen hat sich noch wiederholt ergeben, daß Überempfindlichkeit für Seekrankheit und für Nikotin oft zusammengehen. Die Antithese hierzu trifft aber nicht zu. Nichtraucher sind keineswegs immer besonders empfindlich, weder für Nikotin, noch für Seekrankheit. Starke Raucher scheinen aber



selten oder niemals zu den für Seekrankheit Überempfindlichen zu gehören.

Prophylaxis.

Obgleich die Natur uns den Weg selbst gezeigt hat, auf welchem man die Verhütung der Seekrankheit erhoffen kann, so hat man in dieser Richtung doch nur selten ernstliche Versuche angestellt und niemals mit einiger Beharrlichkeit durchgeführt. — Die Versuche, sich gegen Seekrankheit mittels nachgeahmter Schiffsbewegungen zu immunisieren, datieren schon aus dem 18. Jahrhundert, als Erasmus Darwin verordnete, durch Schwingungen in einer Schaukel einige Wochen vor Beginn einer Seefahrt sich an ungewöhnliche Bewegungen zu gewöhnen. v. Rochlitz[1]) erfand einen Apparat, um die Schiffsbewegungen nachzuahmen, den er „Philatlanticum" nannte und der auf der Wiener Weltausstellung ausgestellt war. Rosenbach[2]) beschreibt einen Apparat, „Krinoline" genannt, welcher Glockenform hat. „Die mit äußeren Sitzen versehene, in der gebräuchlichen Weise aufgehängte Glocke (Krinoline) wird vermittelst eines im Innern befindlichen Seiles abwechselnd um ihre Längsachse gedreht und periodisch nach abwärts gezogen, so daß etwa eine schraubenförmige Schaukelbewegung mit recht beträchtlicher Höhe der Windungen resultiert."

Die Bewegungen, die von diesen Apparaten ausgehen, haben große Ähnlichkeit mit denjenigen des heutigen Karussells. Obgleich mit Hilfe dieser Apparate Erfolg bis jetzt noch nicht erreicht wurde, erwartete auch Rosenbach von ähnlichen Versuchen gute Erfolge und sieht in künstlicher Gewöhnung nichts „schlechtweg Unerreichbares", aber: „Diese Apparate geben, vielleicht mit Ausnahme des vorher geschilderten glockenförmigen, zwar die Form, aber durchaus nicht die genauen Verhältnisse der Schwankungen eines größeren Schiffes wieder; denn die Schwingungen und ihre Wucht sind zu klein."

In der Tat wird man von den Übungsapparaten einen genügend großen Ausschlag der Schwingungen fordern müssen. Von der Wucht aber und deren Bedeutung für die Frage der Seekrankheit scheint Rosenbach sonderbare Vorstellungen gehegt zu haben. Denn Seite 198 lesen wir: „Das Gefühl des Fallens beim Herabgleiten des Schiffes oder, richtiger, das Bewußtsein der Innervationsimpulse, die wir geben müßten, um den Fall aufzuhalten, und die reaktive Arbeit der unter diesen Umständen ohne Ichbewußtsein (reflektorisch) ihren Zusammenhang erhaltenden Massenteile (Organe) wird jedenfalls viel beträcht-

1) K. v. Rochlitz, Die Seekrankheit und das Mittel sie zu verhüten, das Philatlanticum. Pest 1873.

2) O. Rosenbach, Die Seekrankheit als Typus d. Kinetosen. S. 19.



licher sein, als die Empfindungen und Bewegungsimpulse, die unter gewöhnlichen Verhältnissen bei einem kaum 10 Fuß tiefen Falle ausgelöst werden, da eben die besondere Wucht der fallenden Masse des Schiffes, die wir nolens volens mit unseren Reaktionsbestrebungen kompensieren müssen, [eine schwere Arbeit!] besonders in Betracht kommt." „Mit andern Worten: Die Wucht des mit dem Schiffe fallenden Organismus entspricht nicht der Körpermasse (und der Höhe des Falles), sondern der Körpermasse plus der Masse des Schiffes, so daß in der bekannten Formel $\frac{M v^2}{2}$ für M die Masse des Schiffes plus der des Körpers zu setzen ist."

Und etwas weiter: „Der Effekt des Impulses, den wir als Wucht der Bewegung bezeichnen, und von dem die Anforderungen an die Kompensationsfähigkeit des Organismus abhängen[1]), muß beim Aufsteigen wesentlich kleiner sein als beim Absteigen" usw.

Und endlich Seite 199:

„Die verschiedene Wucht der beiden Bewegungsformen, der kinetische Effekt resp. die Größe der abnormen Wirkung des Stoßes auf den Körper[2]) würde sich also etwa durch die Formel $\frac{(M+m)s}{2t}$ (beim Fallen) und $\frac{(M-m)s}{2t}$ (beim Steigen) ausdrücken lassen" usw.

Aus obigem geht genügend hervor, welche Bedeutung Rosenbach der kinetischen Energie des Schiffes für das Entstehen der Seekrankheit beimißt. In Übereinstimmung damit glaubt er auch mit Unrecht, daß man auf kleinen Schiffen weniger der Gefahr ausgesetzt ist, seekrank zu werden, als auf großen Schiffen, und daß „das Fahren im Kahne nur selten die Erscheinungen der Seekrankheit hervorruft". — Die Behauptung Abrahamsz', „daß derjenige, der vom Verdecke einer großen Fregatte lachend Stürme hat angesehen, oft ein ganz anderes Gesicht macht bei einer Kahnfahrt auf einer Reede bei stürmischem Wetter", wird bei erfahrenen Seeleuten ohne Zweifel mehr Glauben finden. Von einem im Dienste zur See grau gewordenen Kauffahrteikapitän erfuhr ich einmal, daß er, als er in einer Ferienzeit eine kleine Vergnügungsreise mit einem Fischer mitmachte, auf dem kleinen Fischerbote so seekrank wurde, daß der Schiffer die Vermutung aussprach: sein Gast sei wahrscheinlich noch nie auf dem Meere gewesen. Auch meine eigene Erfahrung ist ganz in Widerspruch mit der Meinung Rosenbachs. Meine Laufbahn zur See fing ich auf einem kleinen Schiffe an, einem

1) Von mir gesperrt.

2) Von mir gesperrt.

120 Tonnen großen Schoner. Während der ersten und auch sofort etwas stürmischen Tage war ich ordentlich seekrank, und auch später fühlte ich mich auf diesem Schiffchen bei stürmischem Wetter oft unbehaglich. Bei Wechsel der Mannschaft wurden in der Regel die neu angekommenen Matrosen auf diesem Schiffe seekrank, auch dann, wenn es schon mehr oder weniger erfahrene Seeleute waren.

Auf großen Schiffen bin ich später niemals seekrank gewesen, obgleich ich oft stürmisches Wetter hatte. Während einer Kahnfahrt von einigen Stunden Dauer längs der Küste von Curaçao, bei schönem Wetter und nur mäßig bewegtem Meere, sah ich einmal von etwa einem Dutzend erfahrener Seeleute 3 seekrank werden. Diese, für Seekrankheit nicht Überempfindlichen, würden bei gleichem Wetter auf einem großen Schiffe nicht die geringste Spur von Seekrankheit gefühlt haben. Eine Wahrnehmung Rosenbachs, daß bei Passage auf Kähnen durch starke Brandung gewöhnlich niemand von der Seekrankheit ergriffen wurde, muß wahrscheinlich der zu geringen Dauer jener Kahnfahrten zugeschrieben werden.

Aber in einiger Hinsicht haben doch kleine Schiffe Vorzüge vor großen. Die Schiffsbewegungen sind auf kleinen Fahrzeugen besser zu übersehen, sie sind außerdem einfacher und die Orientierung ist deshalb leichter. Aber ein kleines Schiffchen wird jedesmal von nur einer Welle bewegt, und infolge der großen Leichtigkeit leistet es weniger Widerstand gegen den Wechsel der Bewegungen, so daß die verschiedenen Phasen schnell und oft stoßweise ineinander übergehen. Infolge der geringen Länge ist beim Stampfen der Hebelarm kurz, und ungeachtet sehr großer Winkelausschläge bleiben die Bewegungen in vertikaler Richtung relativ klein. Da aber kleine Schiffe von jeder Welle im Ganzen gehoben werden, wird ihnen dabei jedesmal eine Bewegung in vertikale Richtung mitgeteilt ungefähr so groß wie der Höheunterschied zwischen Wellengipfel und Wellental. Große Schiffe hingegen werden von mehreren Wellen gleichzeitig bewegt. Ihr enormes Trägheitsvermögen leistet jeder Bewegungsänderung großen Widerstand, und macht dadurch die Bewegungen sehr langsam und allmählich ineinander übergehend. Die resultierende Bewegung ist immer eine Funktion zahlreicher Faktoren, die teils abhängig sind von äußeren Umständen (die verschiedenen Wellenschlagslängen der Meere; die Kursrichtung des Schiffes im Verband mit der Wellen- und Windrichtung; und die zeitliche Beschaffenheit vom Winde und Meer), teils aber von Eigenschaften des Schiffes selbst, namentlich von Form, Größe, Masse und Geschwindigkeit des Fahrzeuges. Jedes Schiff hat deswegen einen ihm eigenen Bewegungsmodus, der auf kleinen Schiffen im allgemeinen schnell ist mit großen Winkelaus-

schlägen; auf großen Schiffen träge und mit kleineren Winkelausschlägen. Die Reize, die uns auf kleinen Schiffen treffen, sind also im Vergleich mit denen auf großen Schiffen zahlreicher, der Übergang ist schneller, aber die Orientierung ist leichter und die Bewegungen in senkrechter Richtung sind möglicherweise etwas kleiner. Theoretisch kann man daraus nicht schließen was besser ertragen wird, die Bewegungen der kleinen, oder die der großen Schiffe, aber die Erfahrung spricht zugunsten der letztgenannten. Dieses hat für die Prophylaxe große Bedeutung. Rosenbach fordert von seinem Standpunkte zur künstlichen Gewöhnung an die Schiffsbewegungen Übungsapparate von so enormen Massen, daß sie in dieser Hinsicht mit großen Seeschiffen zu vergleichen sind. Von unserm Standpunkte aus ist jene Forderung ganz unnötig, um so mehr weil man sich auf kleinen Schiffen mehr oder weniger überimmunisieren kann für die Bewegungen der größeren, während das Umgekehrte nicht möglich ist. Nötig für eine Übungsschule wäre unseres Erachtens ein Zimmerchen von einigen Meter im Quadrat, worin man durch Aufhängen von Gardinen, Pendeltischen, Hängelampen usw. Sorge trägt für die nötigen optischen Reize. Das Zimmerchen muß bewegbar sein um zwei senkrecht aufeinander stehende Achsen, die im Gleichgewichtsstande beide in der Horizontalfläche liegen müssen. Es muß sowohl um jede Achse besonders als um beide gleichzeitig bewegbar sein. Um eine der beiden Achsen soll die Bewegung einen Hebelarm haben von wenigstens 12 m Länge, damit die Ausschläge genügend groß werden.

Technisch wird man dies dadurch erreichen können, daß man eine Bahn bildet bestehend aus einem Teil eines Kreisbogen, von 12, oder wo nötig, mehr Meter langem Radius, und längs demselben die improvisierte Schiffskajüte bewegen läßt. Man wird aber auch denselben Effekt erreichen können mit Hilfe eines Apparates, der außer Bewegungen in senkrechter Richtung, wie ein Fahrstuhl, gleichzeitig Drehbewegungen zuläßt, um zwei, im Gleichgewichtsstande beide in der Horizontalfläche gelegene, Achsen. Möglichst muß man die Bewegungen in Übereinstimmung zu bringen suchen mit den Schiffsbewegungen. Der erfahrene Seemann fühlt an einer Schiffsbewegung wie ungefähr die folgende ausfallen wird, auch dann, wenn er sich im Unterschiffe befindet. Wahrscheinlich wird dies darauf beruhen, daß nach einem Ausschlag in irgendeiner Richtung der aus der Vertikale bewegte Schwerpunkt des Schiffes dahin zurückneigt. Infolgedessen bestehen die Schiffsbewegungen aus einem Gemisch vieler interferierenden Pendelbewegungen, die jede absonderlich den Pendelbewegungstypus (Geschwindigkeit umgekehrt proportional dem Sinus des Ausschlags-



winkels) deutlich zeigen würden, aber auch in ihrer Zusammenwirkung dessen Charakter immer mehr oder weniger beibehalten.

Schreitet man in systematischer Weise von einfachen zu mehr zusammengesetzten Bewegungen, so wird man das zweckmäßige Equilibrieren wahrscheinlich sehr schnell lernen können, und es wird leicht sein dies, wenn nötig, mit Hilfe irgendeines Indikators zu kontrollieren. Und die Gewöhnung, die in ungünstigem seekrankem Zustand in wenigen Tagen aufzutreten pflegt, wird unter günstigen Umständen wahrscheinlich in bedeutend kürzerer Zeit erworben werden können. Obgleich keinesweges blind für die technischen Schwierigkeiten die zur Errichtung einer zweckmäßigen Übungsschule überwunden werden müssen, halte ich andererseits einen übertriebenen Optimismus nicht für erforderlich um ein solches Unternehmen als ausführbar und aussichtsvoll zu erachten. Obgleich die Seekrankheit praktisch nicht große Bedeutung hat, wegen der, mit wenigen Ausnahmen, so schnell eintretenden Gewöhnung und der geringen Gefahren, so wäre es doch für diejenigen, die sich auf den schon seit längerer Zeit geplanten und wahrscheinlich in absehbarer Zeit zustande kommenden Seesanatorien einer Kur unterziehen wollen, von nicht geringem Vorteil, wenn sie sich vorher gegen die Folgen der unangenehmen Schiffsbewegungen immunisiert hätten.

Groningen, Juni 1908.

510.

(Gynäkologie Nr. 186.)

Beitrag zum Kampf gegen das Puerperalfieber.

Von

Dr. Emil Ekstein,

Teplitz (Böhmen).

Die dritten fünf Jahre geburtshilflicher Praxis[1]).

Die in rastlosem Eifer vor- und aufwärts strebende Wissenschaft rüttelt an allem Alten, an durch Dezennien, ja oft jahrhundertelang bestehenden Institutionen. Nichts bleibt vor diesem Ansturm des wissenschaftlichen Fortschrittes unberührt. Rücksichtslos wird alles ins Wanken gebracht, was nicht mehr auf zeitgemäßen Fundamenten steht, was althergebrachte Gewohnheit ohne logische Berechtigung fortbestehen ließ.

Diese reorganisatorische Strömung macht sich auf allen Gebieten geltend.

Auch auf dem Gebiete der altehrwürdigen Geburtshilfe, die in festgefügten Bahnen durch Jahrzehnte gelehrt und geübt wurde, macht sich diese Strömung geltend. Die Geburtshilfe als Wissenschaft *κατ' ἐξοχήν* und die Sozialhygiene der Geburtshilfe werden in neue Bahnen gelenkt, die vom streng wissenschaftlichen Standpunkte bislang zwar noch keine vollkommen einwandfreie Ebnung erfahren konnten, denn dazu ist eben noch die Zeit zu kurz.

Erfreuliches und Unerfreuliches wurde bei diesen reorganisatorischen Bestrebungen gezeitigt und es werden noch Jahre vergehen, ehe ein solcher Ruhepunkt gefunden werden wird, wie er eben durch Jahrzehnte einem Dolcefarniente gleich geherrscht hat.

---

1) „Die ersten und zweiten fünf Jahre geb. Praxis." Verlag von Carl Marhold, Halle 1901 u. 1904.

In je ruhigere Bahnen die Schwesterwissenschaft der Geburtshilfe, die Gynäkologie gelangt, mit um so größerer Unruhe wird an der modernen Ausgestaltung unserer gesamten Geburtshilfe gearbeitet und fürwahr, es gibt da noch viel und vieles zu tun, um dem modernen fortschrittlichen Geist unserer Zeit gerecht zu werden.

Der geburtshilfliche Praktiker, ob Spezialist oder praktischer Arzt, der bislang mit einer gewissen Gemütsruhe seiner Tätigkeit zu obliegen gewohnt war, hat bei dieser Reorganisation der Geburtshilfe allerdings keinen leichten Stand mehr, wenn er den festen Grund unter sich immer mehr ins Schwanken geraten sieht. Das Gefühl der Sicherheit, das ihn in seiner Tätigkeit bislang begleitete, muß ihn verlassen, wenn er diesen neuen Werdegang in der Geburtshilfe nur so leichthin verfolgt, denn in erschöpfender Weise dies zu tun, ist auch beim besten Willen infolge des Übermaßes der einschlägigen Literatur nicht möglich.

Wenn auch das Gros der fundamentalen Lehren unserer Geburtshilfe bislang nicht ins Wanken geriet, so sind es doch die Indikationen für das geburtshilfliche Eingreifen und das ganze operative Vorgehen, last not least das ganze Verhalten in bezug auf Anti- und Asepsis, die heute mehr denn je in Diskussion stehen. Eine chirurgische Ära scheint bereits Basis in der Geburtshilfe fassen zu sollen und mit Messer, Säge, Dilatatorien u. a. m. werden der Frucht alle Hindernisse von seite der mütterlichen Geburtswege prompt aus dem Wege geräumt. Der lange nicht verstreichen wollende Zervikalkanal wird mit Fingern und Instrumenten gedehnt, Mißverhältnisse des Beckens zum kindlichen Schädel oder umgekehrt werden mittels Symphysen- oder Schambeindurchtrennung behoben, extraperitoneal wird die Frucht durch das untere Uterinsegment durch Cöliotomie oder Kolpotomie zutage befördert u. a. m. Es macht den Eindruck, wie ich an anderer Stelle schon hervorhob, als ob man den goldenen Geduldsfaden des Geburtshelfers ganz wesentlich verkürzen, die ganze Geburt mit der Raschlebigkeit unserer ganzen Zeit konform zu rascherem Ende als bisher führen wollte. —

Dazu kommt noch die moderne Auffassung der Entstehung der Infektion in bezug auf das Puerperalfieber und der dementsprechend umgestaltete Vorgang bei der Händedesinfektion, der geradezu Bruch mit allem Althergebrachten bedeutet. Wasser- und Seifenwaschung werden als überflüssig für eine Händedesinfektion, unser bislang souveränes Desinfektionsmittel Sublimat nach genannten Waschungen als wirkungslos bezeichnet, u. a. m. Und gerade diese letztere Umwälzung trifft den geburtshilflichen Praktiker ganz besonders hart und bringt ihn geradezu mit seinem Gewissen in Konflikt. Wo die Grenze zwischen

Recht und Unrecht suchen, wo dieselbe finden, wenn noch dazu die Unbilden der Praxis mit Macht hereinstürzen?

Das Schicksal ist ein teurer Lehrmeister für jeden Menschen. Für den ärztlichen Praktiker, hier den geburtshilflichen Praktiker, der längere Zeit bereits in Praxis steht, ist die Erfahrung zwar auch ein teurer Lehrmeister, aber trotz alledem ein nicht immer ganz zuverlässiger.

Im allgemeinen ist ja jedes Schematisieren vom wissenschaftlichen Standpunkte aus zu verdammen, speziell in der Geburtshilfe, sowie überhaupt in der Medizin ist dasselbe ganz undenkbar. Post hoc, ergo propter hoc besteht hier keineswegs zu Recht, und wenn es in noch so vielen Fällen den Anschein hat, als ob dem doch so wäre, darf post hoc, ergo propter hoc doch nicht zum Dogma werden.

Wenn ich in einer Reihe von Publikationen immer mit behauptet habe, daß die Geburtshilfe der Kliniken lehrt, wie dieselbe sein soll, und die geburtshilfliche Praxis lehrt, wie dieselbe ist, so muß im Lichte der neueren Forschung diese dogmaartige Anschauung zum Falle kommen, denn die geburtshilfliche Poliklinik hat einen ganz gewaltigen Beweis für die Hinfälligkeit dieser Behauptung erbracht.

Hier bin ich auf dem Punkte angelangt, wo über die angestrebten Wandlungen, die die Sozialhygiene der Geburtshilfe erfahren muß, gesprochen werden soll. Bevor ich mich darüber verbreite, möchte ich einer Arbeit Otto v. Herffs „Im Kampfe gegen das Kindbettfieber", ein Mahnwort an Ärzte[1]), eingehend gedenken und dieselbe in kurzen Zügen darlegen, was in erster Linie im Interesse des ärztlichen Praktikers, dem mit Spezialliteratur sich zu befassen keine Zeit übrigbleibt, geschieht.

Otto v. Herffs Arbeit bedeutet meiner an anderer[2]) Stelle aufgestellten Meinung nach den Beginn der Tätigkeit der Klinik auf dem Gebiete der Sozialhygiene der Hausgeburten und es wäre in erstem und einzigem Interesse der endlichen Bekämpfung des Puerperalfiebers in der geburtshilflichen Praxis wünschenswert, wenn alle geburtshilflichen Kliniker und Lehrer auf der Bahn, die Otto v. Herff betreten, demselben folgen würden. Dann würden auch alle Praktiker mit ganzer Kraft mit in die Schranken treten zum Kampf gegen das Puerperalfieber, die Vorschläge einzelner würden rascher und fester Wurzel fassen und nicht wie bisher einfach literarischen Wert besitzen.

Pasteur, Koch, Lister haben durch ihre Arbeiten die Bekämpfung des Kindbettfiebers in Bahnen gelenkt, auf denen geburtshilfliche

1) Sammlung klinischer Vorträge Nr. 487. Ambrosius Barth, Leipzig.

2) „Klinsiche und Hausgeburten", Gynäk. Rundschau 1908.

Kliniken und Anstalten zu einem vollständigen Siege über das Kindbettfieber gelangt sind, wo die Zahl der Kindbettfieberfälle in der geburtshilflichen Praxis auf etwa ein Drittel (?) der früheren vermindert wurde. Weiter ist man aber in der geburtshilflichen Praxis nicht gekommen, es ist ein Stillstand eingetreten und Opfer über Opfer fallen dieser Krankheit alljährlich anheim, eine beschämende Tatsache für die Ärztewelt. Der Schlendrian bei den Vorbeugungsmaßregeln und die stoische Untätigkeit der Beteiligten trugen die Schuld an diesen Mißständen. In den Händen des Arztes liegt die Zukunft der Vorbeugung des Kindbettfiebers und es muß mit der Anschauung gebrochen werden, daß es für antiquiert gilt, sich mit dieser für Staat und Familie gleich wichtigen Frage zu beschäftigen. Die Anschauung über die Entstehung des Kindbettfiebers durch ex- und enanthrope Keime ist vollkommen gefestigt, die Selbstinfektion eine nicht zu leugnende Tatsache. Gegen beide Infektionswege muß gekämpft werden, gegen die exanthropen Keime durch das Streben nach Keimfreiheit aller mit der Gebärenden in Berührung kommenden Gegenstände. So leicht dies für die durch Hitze sterilisierbaren Gegenstände ist, so schwer ist dies für die Haut und Hände zu erreichen.

Alle Methoden, die die Haut aufweichen, arbeiten einer Keimfreiheit entgegen, darunter auch die Seifenwasser-Waschung.

Die Keimauswanderung wird eingeschränkt und selbst völlig gehemmt, je trockener die Haut ist, je mehr sie einschrumpft.

Alle Methoden, die dieser Forderung nicht gerecht werden, müssen ungünstige Ergebnisse zeitigen, in erster Linie Wasser und Seife, wie alle Maßnahmen, die mit einer Wasserwaschung schließen, denn sie arbeiten der Keimabsperrung entgegen.

Die Alkoholwaschung vereinigt die Prinzipien der mechanischen und chemischen Reinigung in sich.

Heißwasser und Seife allein gibt schlechte Ergebnisse, nur die mechanische Wegscheuerung mittels Sand, Marmorstaub, Kieselgur mit nachträglichem festen Abreiben mittels eines rauhen trockenen Handtuches vermindert die Zahl der Keime, durch das trockene Abreiben werden die losgelösten Spaltpilze gründlich entfernt. Heißwasser und Seife plus Desinfiziens im Wasser ist nicht besser als eine Heißwasserreinigung mit Sand, Saposilikseife plus Abreiben mit einem rauhen Tuch.

Diese Methode muß als unzuverlässig fallen gelassen werden, das mechanische Prinzip des Wegscheuerns der Oberflächenkeime, verbunden mit der Einsperrung der Tiefenkeime wird in Zukunft die Technik der Hautreinigung beherrschen.

Wenn durch die bisherigen Arten der Desinfektion, Heißwasser-

Seifenwaschung plus Desinfiziens nicht mehr Infektionsfälle zustande kamen, so liegt dies daran, daß glücklicherweise die gewöhnlichen Hautkeime der Tageshand eine geringe Virulenz besitzen und nur selten schaden.

Die Hand eines Arztes, der sich nicht streng von Infektionsstoffen fernhält, ist unleugbar gefährlicher als eine noch so schmutzige Tageshand einer entarteten Hebamme. An ersterer Hand werden öfters gefährliche Keime haften, an letzterer brauchen sie nicht vorhanden zu sein.

Die großen Opfer, die das Kindbettfieber alljährlich fordert, müssen das ärztliche Gewissen schärfen, sie müssen dazu führen, die Methoden der Heißwasser-Seifen-Reinigung plus Desinfiziens, gelöst in Wasser, vollständig zu verwerfen. Asepsis, gewährleistet durch mechanische Maßnahmen, ist das Ziel, das erstrebt werden muß. Das mechanische Prinzip der Entfernung der Oberflächenkeime neben einer Einsperrung der Tiefenkeime durch Einschrumpfung und Entwässerung der Haut kann nur der Heißwasser-Seifenwaschung im Sinne Ahlfelds folgen, noch besser ist es, diese vollständig fallen zu lassen, weil sie dem Prinzipe der Eintrocknung der Haut entgegenarbeitet.

Die Desinfektionsmethode wird denkbar einfach und abgekürzt, sie wird zu einer Schnelldesinfektion ohne irgend an Zweckmäßigkeit einzubüßen. Ohne Alkohol keine irgendwie genügende Keimarmut oder Keimfreiheit. Die Alkoholwaschung muß daher bei jeder Desinfektion an den Schluß gesetzt werden. Nach Reinigung der Nägel wird die Tageshand (nach Schumburg) unter Verzicht auf Wasser und Seife mittels Watte, Gaze oder Flanell — keine Handbürsten! — mit einer Lösung von zwei Teilen Alkohol und einem Teil Äther bei einem Zusatz von $^1/_2$ proz. Salpetersäure durch 4—5 Minuten abgerieben. Diese Art der Desinfektion besitzt auffallend auch eine Dauerwirkung, was bei länger währender Operation in Betracht kommt. v. Herff benützt statt des Ätherzusatzes Azeton mit bestem Erfolg.

Die Erkenntnis früherer Jahre, daß eine Keimfreiheit der Hand durch die damals üblichen Desinfektionsmethoden in einer praktisch zu verwertenden Zeit nicht zu erzielen ist, führte zur Entdeckung und Einführung der Gummihandschuhe, sowie der Handschuhe in den verschiedensten Kombinationen von Gummi und Trikot, welche eben durch verschiedene Methoden keimfrei zu machen waren. So wurden Handschuhe als bestes Prophylaktikum gegen Kindbettfieber betrachtet, selbstredend insolange dieselben undurchlässig resp. undurchlöchert blieben.

Mit behandschuhten Händen zu untersuchen und zu operieren war und ist nicht jedermanns Sache; dies der eine Nachteil, die leichte



Zerreißlichkeit der Handschuhe der zweite dauernde Nachteil, die eben dem Gebrauch der Handschuhe anhaften. Letzteren Nachteiles wegen blieb auch beim Handschuhgebrauch die strengste Desinfektion der Hände Conditio sine qua non.

Nachdem die Ergebnisse der Kliniken durch den Gebrauch der Handschuhe gebessert worden und die Alkoholmethode inzwischen zu Ansehen gelangte, so bedeutet der Gebrauch der Handschuhe eben nur einen Schutz der eigenen Hand gegen Beschmutzung mit infektiösem Material und Schutz gegen eigene Erkrankung (Syphilis) und bietet die Möglichkeit der eigenen Tätigkeit, wenn die Haut der eigenen Hände eben nicht ganz frei von Verletzungen, Rillen und Schrunden ist, wo sich eben nicht selten angriffsfähige Formen von Spaltpilzen mit Vorliebe aufzuhalten pflegen.

Der wahre Wert der Handschuhe liegt demnach in der sogenannten Noninfektion. Diese beabsichtigte Keimabsperrung der Hände durch Handschuhe wird aber auch durch Einreiben der Haut mit Öl, Fett, Vaselin, Jodipin, Jodbenzinlösung, Jodazeton, Gaudanin oder Chirosoter bewirkt, so daß die Handschuhe in der Tat entbehrlich scheinen.

Die Scham der Frau keimfrei zu machen ist schwer angänglich wegen der Zartheit der Haut. Die bisherige gründliche Desinfektion mit Sublimat illusorisch. Alkohol-Azeton-Reinigung, die nur in Narkose durchzuführen ist, gibt in bezug auf Keimverarmung gute Resultate, selbstredend nach erfolgtem Rasieren der Scham.

Die Forderung, die Scheide von Eigenkeimen zu befreien, läßt sich schwer erzielen, hingegen läßt sich eine Abschwemmung der lose sitzenden Spaltpilze eher erreichen.

Scheidenspülungen sind von Vorteil, die Berechtigung, ja der Nutzen vorbeugender Scheiden- und Gebärmutterspülungen scheinen durch klinische Erfahrung in jeder Beziehung sichergestellt zu sein.

Die Schwere des Geburtstraumas spielt eine wesentliche Rolle in der Entstehung des Kindbettfiebers. Durch das Geburtstrauma können ex- und enanthrope Keime der Wöchnerin gefährlich werden. Je geringer das Geburtstrauma, desto ungünstiger die Bedingung für die Infektion. Je ausgedehnter ein Operationstrauma ist, je näher dieses an der Plazentarinsertionsstelle liegt, desto größer die Gefahr für die Wöchnerin. Der ungünstige Einfluß des Traumas läßt sich nur durch tadellose Asepsis und Antisepsis paralysieren.

Übersehen und Geringschätzen des Traumas ist neben ungenügender Desinfektion eine der Hauptursachen, daß das Kindbettfieber nicht abnehmen will.

Also keine Eingriffe, keine Operation ohne strengste Anzeigen, d. h. also nur bei eintretender Gefahr für Mutter und Kind, kein über-

flüssiges Hineinmischen des Arztes, mehr Konservatismus in der Geburtshilfe! Abwartende Geburtsleitung, gestützt auf vorbeugende Eingriffe, Geduld und weitgehendstes Vertrauen in die Naturkräfte ist in ihren Endresultaten nicht nur völlig gleich, sondern muß auf die Dauer besser sein als die abwartende Geburtsleistung, gestützt auf Kaiserschnitt und Beckenspaltung.

Abgesehen von der Einführung einer zuverlässigen Desinfektion und der Verminderung des Geburtstraumas muß die Nachgeburtsperiode sorgfältiger geleitet, die Ausstoßung der Nachgeburt geduldig den Naturkräften überlassen werden, denn dadurch nur wird die manuelle Plazentarlösung um so weniger oft vorgenommen zu werden brauchen. Bei Wehenschwäche der Gebärenden soll nur dann operiert werden, wenn Gefahren für Mutter und Kind vorhanden sind. Durch Darreichung von Sekale muß dann für eine rasche Kontraktion des Uterus zwecks Vermeidung von Nachblutung gesorgt werden.

Verhaltene Plazentarteile sind unter allen Umständen zu entfernen, Eihautreste, ja selbst den retinierten ganzen Eihautsack zu entfernen ist unnötig und gefährlich.

Im Wochenbett ist durch Ergotin und heiße Scheidenspülungen für eine rasche Rückbildung des Uterus Sorge zu tragen.

Während des Wochenbettes ist, wenn irgend möglich, keinerlei operativer Eingriff, insbesondere kein Eingriff innerhalb der Gebärmutter vorzunehmen.

Der Kampf gegen eine mißverstandene chirurgische Ära der Geburtshilfe muß aufgenommen werden, denn die Vieltuerei mancher Ärzte stellt nur allzuhäufig die Hauptursache des Stillstandes, ja der Zunahme des Kindbettfiebers dar.

Die Regierung möge aber auch ihrerseits sich ihrer Pflichten auf diesem Gebiete erinnern und mit ihren Machtmitteln die Ausmerzung bedenklicher Auswüchse auf dem Gebiete der Vorbeugung des Kindbettfiebers, insbesondere bei den Desinfektionsvorschriften für Hebammen erleichtern.

Dieser kurze Bericht der geradezu fundamentalen Leitsätze aus der Arbeit v. Herffs wird so manchem Geburtshelfer zu denken geben und ich gestehe, daß ich bei Veröffentlichung meiner „zweiten fünf Jahre geburtshilflicher Praxis" schon eine gewisse Vorahnung hatte, daß große Dinge in unserer Geburtshilfe sich vorbereiten.

Meine Ahnungen sind, wie die Arbeit v. Herffs zur Genüge dokumentiert, vollkommen berechtigt gewesen.

Daß wir Ärzte mit unserer Anti- resp. Asepsis, wie sie bisher üblich war, durch die Erfolge der neueren Forschung, trotz der oft langjährigen Erfahrungen in gutem Sinne, brechen werden müssen,



dafür ist die Autorität v. Herffs entscheidend und nach unseren Erfahrungen in der geburtshilflichen Praxis auf dem flachen Lande, unter den denkbar schlechtesten sozialen Verhältnissen unserer Gebärenden, ist es nach den Ausführungen v. Herffs gewiß der Noninfektion der Beteiligten zuzuschreiben, daß die Erfolge noch so sind, wie sie eben sind, und nicht direkt unserer Anti- resp. Asepsis, in deren Betätigung sich unwillkürlich so manche Lücke einstellen mußte, wodurch dieselbe eben nicht mehr einwandfrei wurde. Der Vergleich der geburtshilflichen Poliklinik mit der geburtshilflichen Praxis κατ' ἐξοχήν und die in derselben für die neue Desinfektionsmethode in Anspruch genommenen guten Resultate, dürfte jedoch nicht so ganz richtig sein, wie v. Herff dies gemeiniglich anzunehmen beliebt.

Städte, die heute Universitätspolikliniken besitzen, weisen in bezug auf die Armengeburtshilfe denn doch weit salubrere soziale Verhältnisse auf, als dies in unseren Arbeiterwohnungen auf dem flachen Lande der Fall ist. Der Faustschlag, den jede hygienische, ja oft geradezu nur menschliche Anforderung an eine Wohnung, geschweige denn Einrichtung hier erhält, ist vielmals zu wuchtig, als daß man da auch nur im geringsten daran denken könnte, mit Anti- oder Asepsis einen Erfolg erreicht zu haben. Der Erfolg ist da und ganze Reihen von Erfolgen, die man in den Jahren unter solchen ganz tristen Verhältnissen erzielt, bestärken in der Ansicht, daß es eben die Noninfektion ist, die hier den guten Erfolg zeitigt. Ich führe diese Tatsache hier nur wiederum an, um der Behauptung v. Herffs in bezug auf Noninfektion vom Standpunkte des in schwierigsten Verhältnissen oft arbeitenden Praktikers die ihr gebührende Würdigung zu verleihen. Damit möchte ich aber auch das herbe Urteil v. Herffs über die Ärzte in bezug auf Mangelhaftigkeit im Vorgehen in der geburtshilflichen Praxis im allgemeinen in gewisser Beziehung etwas abschwächen.

Wie allgemein bekannt werden ca. 90—92% aller Geburten durch Hebammen geleitet und besorgt, ohne daß überhaupt ein Arzt zugezogen wird, und selbst zugegeben, daß dieses Prozentverhältnis noch zu hoch gegriffen ist, so muß mir jeder geburtshilfliche Praktiker zugestehen, daß gerade in der Wochenstube die Intelligenz des Arztes am wenigsten zur Wirkung gelangen kann. Wie schon De Lee ganz richtig bemerkt, steht man in Laienkreisen auf dem Standpunkt, daß die Niederkunft als ein natürlicher Vorgang keiner speziellen Für- und Vorsorge bedarf und nur sehr spärlich hat sich bislang dank der minderwertigen und unwürdigen Propaganda des Gros unserer unintelligenten Hebammen das Gegenteil dieser Anschauung noch bei weitem nicht den Eingang verschafft, wie dies v. Herff verlangt und wie er es eben von uns Ärzten verlangt. Ich stimme v. Herff vollkommen

bei, wenn er die Teilnahmslosigkeit der Ärzte gegenüber einer Sanierung unserer ganzen Geburts- und Wochenbettshygiene entsprechend ins Treffen führt, aber von einer Schuld der Ärzte an dem Nichtaufhören des Kindbettfiebers kann füglich nicht in dem Maße gesprochen werden, wie dies v. Herff tut. Die Erfahrung lehrt, daß bei der in erster Linie herrschenden Unintelligenz des Gros der Hebammen und bei der im Laienpublikum noch so weit verbreiteten Indolenz ein geradezu nimmerermüdender Enthusiasmus dazu gehört, immer wieder für Reformen sich fruchtlos einzusetzen, wobei noch dazu die Staatsbehörden diesen Bestrebungen gegenüber sich konsequent passiv verhalten. Nur die harte Notwendigkeit, seinem Gewissen zu folgen, läßt gegenüber der bekannten Morbidität und Mortalität die Feder nicht zur Ruhe kommen. Der geburtshilfliche Praktiker, der aber noch allgemeine Praxis zu treiben gezwungen ist, kann, weder der Not gehorchend, noch dem eigenen Triebe, unmöglich reformierend wirken, denn dazu hat er weder Zeit noch Gelegenheit, seine volle Kraft dafür einzusetzen. Der Spezialist, der ja heute in ganz wesentlicher Stärke vertreten ist, kann und muß sich mit all diesen Fragen befassen und nur die Fruchtlosigkeit dieser Bemühungen in bezug auf praktische Erfolge hat die Reihe der vorkämpfenden Spezialisten bislang nicht allzugroß werden lassen. Dazu kommt noch, daß es bis vor nicht zu langer Zeit an einer Organisation zur Bekämpfung des Kindbettfiebers gefehlt hat, die in der Vereinigung zur Förderung deutschen Hebammenwesens eben erst ihren Anfang genommen zu haben scheint.

Der Vorwurf v. Herffs muß in dieser Beziehung die Ärzte hart treffen und dürfte in Rücksicht auf die unumgängliche Mitarbeiterschaft der Ärzte gewiß eine Milderung erfahren müssen, was schon in Anbetracht der geschilderten Sachlage nur gerecht erscheint.

Soll im Kampfe gegen das Kindbettfieber die Vorbeugung desselben in Zukunft in den Händen der Ärzte liegen, worin als Grundprinzip das Fernhalten der Gefahren der Fremdkeime und Eigenkeime gelegen ist, dann könnte dies, wie die Dinge heute liegen, nur in der Weise erreicht werden, wenn die Forderung, „die Geburt gehört dem Arzte“, realisiert werden könnte. Insolange aber als geburtshilfliches Heilpersonal Hebammen fungieren, deren Ausbildung Unintelligenz nicht ausschließt, insolange wird auch jede Tätigkeit des Arztes in genannter Weise von vornherein als fruchtlos bezeichnet werden müssen.

Anders wird es und muß es sich selbstredend gestalten in bezug auf das Fernhalten der Eigenkeime was die eigene Person des Arztes anbelangt. Wenn die Ärzte im allgemeinen in der Aufnahme neuer Methoden etwas skeptisch geworden sind, so liegt dies zumeist in der

vorschnellen Enunziation derselben durch ihre Erfinder, sei es die Klinik oder der Arzt selbst. Die Erfahrung lehrt uns diesbezüglich zur Genüge, daß dieser Skeptizismus in der Tat seine Berechtigung besitzt. Die neuen Lehren, wie sie v. Herff in einer ganz apodiktischen Weise enunziert, deren schlagende Erfolge die Klinik aufzuweisen hat, verdienen in allererster Linie die höchste Anerkennung des Praktikers, wird doch damit klinisch und bakteriologisch erprobt eine Methode der Händedesinfektion empfohlen, die in einer praktisch zu verwertenden Zeit eine Keimfreiheit oder hochgradige Keimverarmung mit Sicherheit zu erreichen ermöglicht, ja geradezu garantiert.

Hatte der Praktiker bislang keine Veranlassung, in die ihm an der Klinik gelehrten Methode der Händedesinfektion, Heißwasser-Seifenwaschung plus Desinfektionslösung, gewisse Zweifel bezüglich ihrer Wirksamkeit zu setzen und wurde ihm diese ganze Prozedur zur starren Methode, so kann und darf derselbe nach den v. Herff gemachten Darlegungen keinen Augenblick mehr schwanken, sich dieser neuen Richtung zu verschließen.

Von dem Gedanken einer Abkürzung der Heißwasser-Alkohol-Sublimatdesinfektion ausgehend habe ich selbst den Versuch gemacht, in meiner Praxis in dem bekannten Kölner Wasser Sublimat, Salizyl- und Borsäure wirksam zur Lösung zu bringen und nach erfolgter Heißwasser-Seifenwaschung Hände und Arme damit abzureiben[1]). Zersetzungsvorgänge, die sich bei längerem Stehen dieser Lösung einstellten, machten einen weiteren Gebrauch aber unmöglich und es erscheint nicht ausgeschlossen, daß bei längerem und intensivem Gebrauch Intoxikationserscheinungen auftreten würden. Jedenfalls aber hatte ich bei diesem Desinfektionsversuche die Keimabsperrung bezweckt, der Wegscheuerung der Keime aber nicht Rechnung getragen. Und gerade die Wegscheuerung der Keime erscheint mir das Hauptmoment; dieselbe ist aber bei der in der Praxis üblichen Heißwasser-Seifenwaschung in einem gewöhnlichen Waschbecken von vornherein ausgeschlossen. Durch die Art der Waschung in den gebräuchlichen Waschbecken mit oder ohne Bürste werden doch die Hände immer wieder mit den Keimen in Kontakt gebracht, geradezu imprägniert. Anders verhält es sich mit dieser Waschung beispielsweise bei Laparatomien. Hier werden die Hände und Arme mit Schmierseife und Marmorsand vorerst durch einige Minuten gründlich abgerieben, massiert. Hernach werden Hände und Arme in strömendem Wasser von diesem Seifen-Marmorsandgemisch befreit, in Sublimat und her-

1) Zentralbl. f. Gyn. 1907.

nach erst in Alkohol abgerieben. So habe ich die Desinfektion bis jetzt geübt und in der letzten Serie von 80 Laparatomien keine Infektion, keinen Todesfall erlebt. Trotz alledem werde ich nach Abscheuern der Haut der Hände und Arme die Wasserabspülung ausschalten, desgleichen die Sublimatdesinfektion und mich nur des Alkohols bedienen. Jedenfalls wird aber auch in der geburtshilflichen Praxis die Heißwasser-Seifenwaschung im stehenden Wasser von nun an fallen, und die von v. Herff angegebene Methode benützt werden. Wie ich später darlegen werde, habe ich in allen meinen in den dritten 5 Jahren von mir durchgeführten Fällen von Abortus und Geburten keinen einzigen Fall von Infektion zu verzeichnen. Dazu muß ich aber bemerken, daß ich auf das strengste den Standpunkt der Auto-Noninfektion stets zu wahren suche. Ich beschränke mich in meiner Praxis striktest auf mein Gebiet, Geburtshilfe und Gynäkologie, und komme dabei nur höchst selten in die Lage, eitrige oder infektiöse Erkrankungen zu behandeln, die dann aber nur gynäkologischer Art sind. Peinlichste Körperpflege und ständige peinliche Reinhaltung der Hände sind selbstverständlich. Unter diesen Umständen habe ich immer das sichere Gefühl, auch ohne jedwede vorherige Desinfektion geburtshilflich gynäkologisch tätig sein zu können. Empfiehlt Foges in seiner bekannten Arbeit den Septikus, so möchte ich dem entgegen den Aseptikus empfehlen. Der praktische Arzt, der allgemeine Praxis treibt, kann bei seinem Dienste im allgemeinen und speziell als Kassenarzt in erster Linie, wo er oft 40—50 Kranken zu ordinieren und oft die gleiche Zahl Visiten bei den verschiedensten Kranken zu machen hat, den Standpunkt der Noninfektion kaum wahren, also nicht aseptisch bleiben: das ist gewiß ein Ding der Unmöglichkeit. Aseptisch kann der Spezialist, speziell der Gynäkologe und Geburtshelfer am ehesten noch sein, weniger schon der vielbeschäftigte Chirurge.

Ist es auch durch Tatsachen erwiesen, daß ohne diese Schaffung von Septikus und Aseptikus die praktische Medizin ganz gute Resultate erzielte, so handelt es sich doch stets um die Prophylaxe, die bekanntermaßen die beste Medizin ist. Überblicke ich die letzten 30 Jahre, so kenne ich vereinzelte Fälle, wo Wöchnerinnen an Scharlach beispielsweise zugrunde gegangen sind, wo der behandelnde Arzt eben Scharlachfälle in Behandlung hatte, desgleichen sah ich eine Laparatomierte an fudroyanter Sepsis zugrunde gehen, wo ein Assistent bei der Operation an einer akuten Koryza litt, u. a. m.

Wenn ich heute so vielmals auf ärztlichen Tafeln lese: Frauen- und Kinderarzt, so schwebt mir stets der obenzitierte Fall vor Augen. Ich halte diese Praxis einfach für unvereinbar und befinde mich mit meiner Ansicht wohl in bester Gesellschaft. Die geburtshilfliche

Praxis erfordert ganz apodiktisch den Status auto-noninfectionis von seite des Arztes und es kann wohl niemand sich der Ansicht mehr verschließen, daß — cessante causa cessat effectus — damit die fundamentalste Vorbeugung gegen das Kindbettfieber erreicht wird.

Hätte diese Erkenntnis vor 60 Jahren zu Beginn der Ära Semmelweis bereits Platz gegriffen, so wäre dem furchtbaren „Müttersterben" auch ohne Chlorkalkwaschung der Hände wirksam Einhalt geboten worden.

Wie peinlich wird heute der Leser des Lehrbuches von Scanzoni aus dem Jahre 1855 berührt, wenn er die Ansichten dieses so an Erfahrung reichen Geburtshelfers über das Kindbettfieber liest, wenn er über geburtshilfliche Operationen unterrichtet wird, und mit keinem Ton dabei einer Reinigung der Hände gedacht wird; wie seltsam berührt es den Leser, wenn er das Lehrbuch des großen Schroeder vom Jahre 1886 durchblättert und diesem wichtigsten Faktor in der Verhütung der Infektion noch nicht die ihm zukommende Würdigung erfahren sieht.

Es muß als einen der größten Triumphe unserer Wissenschaft bezeichnet werden, in einer so verhältnismäßig kurzen Spanne Zeit nicht allein zu einer richtigen Erkenntnis der Entstehung des Kindbettfiebers gelangt zu sein, sondern auch, wie dies unsere Kliniken dokumentieren, diese wirksamen Vorbeugungsmaßregeln geschaffen zu haben.

Gegenüber dieser Tatsache muß es in der Tat beschämend für uns Ärzte wirken, in der geburtshilflichen Praxis ein Fortbestehen des Kindbettfiebers konstatiert zu sehen. Das bedeutet einen herben Wermutstropfen in dem Freudenbecher unseres wissenschaftlichen Könnens.

Es kann kein Zweifel bestehen, daß nach wie vor der praktische Arzt Geburtshilfe treiben muß und daß nach wie vor unter solchen Umständen der Status auto-noninfectionis von demselben niemals mit Sicherheit erreicht werden wird.

Zur teilweisen Milderung dieses Mißverhältnisses wird es sich daher empfehlen, daß gerade der praktische Arzt, der in seiner ausgedehnten mannigfachen Berufstätigkeit niemals sicher ist, plötzlich zu einer Entbindung gerufen zu werden, dem Gebrauche der Gummihandschuhe wenigstens in vermehrter Weise Rechnung trägt, um sich, resp. seine Hände und Arme in erster Linie vor Beschmutzung mit infektiösem Material zu schützen, und der Alkoholbewegung bei der Händedesinfektion den größtmöglichsten Vorschub leistet.

Galt es bislang als feststehende Norm, die Gebärende und Wöchnerin als ein „noli me tangere" zu betrachten, so geriet auch die Basis dieser Norm teilweise ins Schwanken.

Die eminenten Erfolge der Chirurgie auf Basis der Anti- und Asepsis begannen bei den gleichen Erfolgen in der Gynäkologie auch für die Geburtshilfe Schule zu machen und binnen kurzem etablierte sich eine chirurgische Ära vorerst in der klinischen Geburtshilfe, deren Lorbeeren aber auch die geburtshilfliche Praxis nicht schlafen zu lassen scheinen.

Die Kluft zwischen den Verhältnissen der Klinik und denen der Praxis ist aber in jeder Beziehung eine derartig große, daß an eine Überbrückung nur sehr schwer zu denken ist und allfällige Versuche zu großen Enttäuschungen geführt haben.

Der Ruf nach Konservatismus in der Geburtshilfe dürfte daher seine vollständige Berechtigung besitzen, um noch rechtzeitig Mißgeschicke hintanzuhalten, wie sie in der Gynäkologie durch die einstige Rabies operandi heraufbeschworen wurden. Sicher ist es, daß der moderne Geburtshelfer chirurgische Schulung genossen haben muß, um auch lege artis in der konservativen Geburtshilfe auf der Höhe der Leistungsfähigkeit zu stehen.

Darüber detailliert zu sprechen, erachte ich für überflüssig. Auf das nachdrücklichste muß aber vor dem voreiligen, ungeduldigen Verschieben unserer gesunden geburtshilflichen Indikationen gewarnt werden, die sich auf eine Abkürzung der ersten Geburtsperiode beziehen, wofür die Gründe ja hinlänglich allgemein bekannt sind.

Was die Indikationen der zweiten Geburtsperiode, der Expulsionsperiode anbelangt, so stehen dieselben auf solch wissenschaftlich einwandfreier Basis, daß daran in keiner Weise gerüttelt zu werden braucht.

„Du sollst dein Kind in Schmerzen gebären“, ist ja für die Gebärenden und deren Umgebung ein harter Schicksalsspruch und fürwahr, die Eröffnungsperiode bewahrheitet denselben mehr denn eigentlich nötig.

Es entspringt deshalb einem natürlichen Bedürfnis einer jeden Gebärenden und dem Wunsch deren Umgebung, diese schmerzensreiche Zeit, wenn schon nicht in der Eröffnungsperiode, so doch wenigstens in der Expulsionsperiode abzukürzen.

Gehört es zu den segensreichsten Erfolgen unserer Wissenschaft, Schmerzen zu bannen, so gehört es zu den schönsten Erfolgen unserer Geburtshilfe, den Arzt in die Lage zu versetzen, die Schmerzensperiode der Geburt ebenfalls abkürzen zu können und zwar ist es die Expulsionsperiode.

Voraussetzung strengster Natur bleibt es natürlich immer, daß alle Indikationen erfüllt sind, dies tun zu können, und alle Möglichkeiten vorhanden sind, dies ohne Schädigung der Gebärenden zu leisten.



Man vergegenwärtige sich die Expulsionsperiode einer Primipara, wie nach Blasensprung, Verstrichensein des Muttermundes und bei fixiertem Kopf des Kindes die Wehentätigkeit und die Anstrengung des Mitpressens während derselben den ganzen Organismus der Gebärenden in gewaltige Aufregung und Aufruhr versetzt. Und da sollte es als ärztliche Polypragmasie gedeutet werden, bei Vorhandensein aller geforderten Vorbedingungen durch eine vorsichtige Forzepsapplikation diesen Qualen ein Ende zu bereiten? Eine solche Polypragmasie muß als Akt der Menschlichkeit bezeichnet werden, der unter wissenschaftlich erprobten Schutzmaßregeln ausgeführt sogar als segensreich bezeichnet werden kann und diese Abkürzung unter genannten Bedingungen als geradezu indiziert bezeichnet werden. Hier unter allen Umständen auch bei nicht vorhandener Gefahr für Mutter und Kind den Naturkräften zu vertrauen, wäre meines Erachtens ein falsch bewerteter Konservativismus.

Anders verhält es sich selbstredend bei der Behandlung der Nachgeburtsperiode, wo es für eine voreilige und unzeitige Nachgeburtslösung ohne irgendwelche dringende Indikation keine Entschuldigung gibt.

Daß die chirurgische Betätigung in der Geburtshilfe, wie sie an so vielen Kliniken geübt wird, für die Praxis nicht vorbildlich sein kann und darf, bedarf trotz der wenigen gegenteiligen Behauptungen gewiß keiner näheren Erörterung.

Zur Entfernung der Eigenkeime der Scheide werden neuerdings bei Geburten Scheidenspülungen mit verschiedenen Desinfektionslösungen empfohlen, desgleichen zur besseren Involution des Uterus im Wochenbette.

Ich selbst habe die Ära der indikationslosen Scheiden- und Uterusspülungen mitgemacht und ebenfalls die Ära, wo mit der Scheidenspülung bei Geburten und im Wochenbett gründlich gebrochen wurde. Präventive Scheidenspülungen bei infektiösen Prozessen der Scheide hauptsächlich bei Gonorrhöe der Schwangeren und Gebärenden, Uterusspülungen aus demselben Grunde bei Wöchnerinnen blieben ja stets im Gebrauch. Heute wird der Scheidenspülung als Vorbeugungsmittel gegen das Kindbettfieber wieder das Wort gesprochen analog der Entfernung der Blutkoagula aus der Scheide post partum im Sinne Zweifels.

So einwandfrei die diesbezüglichen Erfolge der Klinik anzuerkennen sind, so zweifelhaft muß dies Verfahren in der geburtshilflichen Praxis erscheinen, nachdem doch daselbst in einer großen Zahl der Fälle gerade durch die Scheidenspülung Fremdkeime in die Scheide eingebracht werden können, was insbesonders für die Praxis der

Hebammen gilt, wo ein Mutterrohr und ein Irrigator für die Besorgung der Gebärenden und Wöchnerinnen verwendet wird. Auch ist die Herstellung der Desinfektionslösung nicht in allen Häusern einwandfrei zu erzielen, so daß vom Standpunkte der breiten geburtshilflichen Praxis dieses Verfahren hier wohl nicht für eine Verallgemeinerung zu empfehlen sein dürfte. Ob durch diese einfachen Scheidenspülungen in der Tat alle Eigenkeime aus der faltenreichen Scheide entfernt werden können, dafür ist der Beweis wohl noch nicht erbracht und scheint auch nicht so einfach zu erbringen zu sein. Eigenkeime werden vor gynäkologischen Operationen durch Ausreiben der Vagina wohl leichter entfernt werden können, nachdem es durch das Vorziehen des Uterus mittels Kugelzange möglich ist, die Scheide zu entfalten und alle Falten zum Verschwinden zu bringen, kurz die Scheide unter Kontrolle der Augen gründlich klar zu machen. All dies ist bei Schwangeren und Gebärenden sowie Wöchnerinnen nur aus ganz zwingenden Gründen möglich.

Eine große Beobachtungsreihe in der Praxis, die aber in einschlägiger Weise kontrolliert wird, ist nicht so leicht zu erbringen, weshalb nach den alten Erfahrungen die obligatorische präventive Scheidenspülung der allgemeinen Praxis für absehbare Zeit vorenthalten bleiben dürfte.

Seit Beginn meiner geburtshilflichen Praxis stehe ich auf dem Standpunkte der obligatorischen Verabreichung von Sekalepräparaten post abortum et partum, aber stets erst nach vollständiger Entleerung des Uterus. Über die Zweckmäßigkeit dieser Medikation zu sprechen, bedarf es keiner Worte, dieselbe liegt vollständig klar zutage. Leider vermißt man in der geburtshilflichen Praxis noch sehr häufig diese die Uterusinvolution so sehr begünstigende Therapie, die gleichzeitig eine prominente Vorbeugung gegen Infektion bildet. In dieser Beziehung wäre eine Verallgemeinerung der Anwendung der Sekalepräparate von seite der Geburtshilfe treibenden Ärzte und Hebammen sehr geboten, selbstredend in streng individualisierender Weise; in erster Reihe nach geburtshilflichen Eingriffen, aber auch nach spontanen Geburten, wenn die Nachwehen eben in nicht genügender Stärke vorhanden sind.

Nach der Darlegung gewisser von v. Herff vom Standpunkte des Praktikers eingehend besprochener Verhältnisse der geburtshilflichen Praxis im allgemeinen müßte es mir in der Folge obliegen, die Mängel unserer Sozialhygiene der Hausgeburten, die eine Minderwertigkeit der Vorbeugung des Kindbettfiebers involvieren, aufzuzählen, Mängel, für deren schädigendes Fortbestehen dem Arzt absolut keine Schuld trifft, die er beim besten Willen eben nicht zu beseitigen vermag,



wobei seine Hilf- und Machtlosigkeit gegenüber der großen Indolenz des Laienpublikums und dem passiven Verhalten der Staatsbehörden vollständig Entschuldigung finden muß. Ich kann es mir hier füglich versagen, über all diese großen Unterlassungssünden, die konstant begangen werden, zu sprechen, habe ich dies nur allzuoft beinahe durch 6 Jahre, und leider stets ohne entsprechenden Erfolg in einer großen Reihe von Monographien getan. Ich hege zuversichtliche Hoffnung, daß die gesamte geburtshilfliche Neuorganisation, wie sie eben heute immer noch ihrer Lösung harrt, auf rein akademischen Boden gestellt, durch unsere Kliniker und Lehrer der Geburtshilfe in gemeinsamer Arbeit und Einverständnis mit den geburtshilflichen Praktikern und — den Staatsbehörden endlich doch einmal diejenige Würdigung finden wird, um ohne Rücksicht auf materielle Kosten in einwandfreier moderner Weise zur Durchführung zu gelangen.

Speziell in Österreich wurde im Jubiläumsjahre Kaiser Franz Josef I. von Sr. Majestät selbst die Parole für Jubiläumsstiftungen „fürs Kind“ ausgegeben. Millionen werden gesammelt und wahrscheinlich thesauriert werden.

So edel, so ideal und so praktisch notwendig diese ganze Bewegung in der Tat ist, so hat man direkt das Elend des Kindes im Auge gehabt, hat dabei aber ganz der Mutter vergessen, deren Elend mit dem des Kindes leider nur zu oft unzertrennlich verquickt ist. Nicht allein „fürs Kind“, nein, für „Mutter und Kind“ ist zu sorgen und in erster Reihe zu verhüten, daß dem Sterben der Mütter in der höchsten Betätigung ihrer weiblichen Pflicht Einhalt geboten wird, worunter in erster Reihe die Vorbeugung gegen das Kindbettfieber zu verstehen ist.

Die tägliche Erfahrung lehrt, daß eine Entbindung in einer wohlgeleiteten Anstalt unter allen Umständen in bezug auf Infektion sicherer absolviert wird als im Hause. Die tägliche Erfahrung lehrt, daß unsere Bezirkskrankenhäuser nicht nur an einem chronischen Platzmangel leiden, sondern nicht einmal freiwillig, sondern nur der höchsten Not gehorchend, eine Gebärende aufnehmen, geschweige denn eine arme Schwangere, die ihrer schwersten Stunde erst entgegensieht. In echt bureaukratischer Ängstlichkeit wird die Ausgestaltung der Bezirkskrankenhäuser, dem Durchschnitt der Aufnahmen von beispielsweise 5 Jahren entsprechend, hintangehalten, es wird einfach gespart und gespart, um ja nur in bezug auf Ausgaben dem Bezirke keine größere Lasten aufzubürden. Diesen einem Zeitalter der Hygiene und Humanität absolut nicht entsprechenden Zuständen wäre durch diese angesammelten Fonds „fürs Kind“ ein Ende zu bereiten und durch Errichtung von Gebärabteilungen an jedem Bezirksspital für Mutter und Kind in menschenwürdiger Weise zu sorgen. Dazu kommt noch, daß zur Abhilfe und

endgültigen Beseitigung dieses chronischen Platzmangels mit all den traurigen Konsequenzen jede Stadt von mindestens 10000 Einwohnern zu verhalten wäre, ein Krankenhaus für seine Bewohner zu schaffen, damit das Bezirkskrankenhaus eben für die kleineren Orte des Bezirkes reserviert bliebe. Dies nur nebenbei.

In der Vorbeugung des Kindbettfiebers werden wir wohl nicht eher erfolgreich vorwärts schreiten, insolange nicht durch Gründung eines selbständigen Sanitätsressorts im Ministerium mit gleichzeitiger Errichtung von „sozialen Gesundheitsämtern" die gesundheitliche Volkswohlfahrt der großen Erfolge unserer medizinischen Wissenschaft voll und ganz teilhaftig gemacht werden wird. Einer zu errichtenden Lehrkanzel für Sozialhygiene muß es vorbehalten bleiben, ein wirksames, initiatives Bindeglied zwischen Sanitätsministerium und Gesundheitsämtern zu bilden. Mehr als durch Kriegsschiffe, Luftballons und Kanonen würde so das Volkswohl bewahrt werden. Dann und nur dann wird das von Semmelweis so sehnlich erwartete Zeitalter hereinbrechen, in welchem inn- und außerhalb der Gebärhäuser der ganzen Welt nur Fälle von Selbstinfektion vorkommen.

Zur Besprechung der in den dritten 5 Jahren von mir behandelten geburtshilflichen Fällen übergehend, stehen mir 335 Fälle zur Verfügung. (Siehe nächste Seite.)

Ad I. Die verhältnismäßig geringe Zahl von spontanen Geburten, die hier verzeichnet sind, dokumentiert zur Genüge, wie ungern der Arzt heute noch in der Wochenstube gesehen wird und wie zäh und fest die Frauenwelt an der Hebamme festhält.

Dagegen wäre von vornherein nichts einzuwenden, wenn die Minderwertigkeit des Gros unserer Hebammen nicht mit in Frage käme und gerade in Rücksicht auf das starre Festhalten der Frauen ist die bisherige Minderwertigkeit der Hebammen, das Fehlen der nötigen Intelligenz in diesem Stande nicht genug zu tadeln. Schuld an dieser Unterlassung einer höheren Bewertung des Hebammenstandes und der konsequenten exakten Ausbildung trägt der Staat und in erster Reihe ist der Staat für die Folgen verantwortlich. Es kann gar kein Zweifel bestehen, daß es dem Arzte ganz unmöglich ist, eine Geburt von Anbeginn bis Ende zu leiten, denn dazu fehlt ihm unbedingt die Zeit. Hier liegt die Indikation für den Hebammenstand, für einen Hebammenstand aber, der vermöge seiner Intelligenz und guten Ausbildung den Anforderungen einer lege artis Geburtsleitung gewachsen ist.

Ad II. Die verhältnismäßig große Zahl von Abortusfällen ist ein Zeichen unserer Zeit. Über die Ätiologie der einzelnen Fälle zu sprechen ist unmöglich, der Praktiker gewöhnt es sich ab, bei diesen



Tabellarische Übersicht.

	Zahl der Fälle	glatter Verlauf	Todesfälle der Mütter	Todesfälle der Kinder
I. Spontane Entbindung.	13	13	—	1 (Lues)
II. Abortus	156	156	—	—
III. Abortus artefic. Nr. VII	14	14	—	10
IV. Forceps.	53	53	—	3
V. Perforation	3	3	—	—
VI. Wendung	12	12	—	10
VII. Bigemini	6	6	—	—
VIII. Retentio placentae p. part.	12	12	—	—
IX. Naht von spontanen Dammrissen . . .	5	5	—	—
X. Atonia uteri	2	2	—	—
XI. Eklampsie	2	2	—	1
XII. Placenta praevia . .	4	4	—	4
XIII. Gravidit. extrauterina	14	13	1	—
XIV. Processus puerperalis	12	12	—	—
XV. Retroversio-flexio uteri gravidi . . .	24	23	1	—
XVI. Sectio caesarea . . .	1	—	1	1
XVII. Apoplexia in graviditate	1	1	—	—
XVIII. Discisio septi vaginae p. part. spontan. .	1	1	—	—
	335	332	3	30

Fällen strenge nachzuforschen; wohin dies führen würde, ist nur zu bekannt. Was die eigentliche Therapie bei Abortus anbelangt, stehe ich nach wie vor auf dem Standpunkte, daß das aktive Verfahren, wie ich dies in meinen Publikationen[1]) detailliert dargestellt habe, das rationellste Verfahren bildet, die Restitutio ad integrum in kürzester Zeit herbeizuführen und dabei den Vorzug der Schmerzlosigkeit besitzt. In bezug auf die Möglichkeit der Infektion ist es bei der Anschauung, die wir über unsere Händedesinfektion besitzen, jedenfalls schwerer möglich mittels Instrumenten zu infizieren als mittels Finger. Was die Uterusperforation anbelangt, so ist dieselbe, wie ich dies in einer meiner letzten Arbeiten[2]) geschildert habe, auszuschließen, wenn eben stets lege artis vorgegangen wird.

Unter den 156 Fällen sind Fälle von Abortus putridus schwerster Natur zu verzeichnen, die mit bestem Erfolge auch zweizeitig behandelt wurden, wenn eben die Zervix nicht fingerdurchgängig war.

Erwähnung möge ein Fall von Monstrosität des Uterus und der

1) Therapie bei Abortus. Stuttgart, Enke, 1901. 2) Gyn. Rundschau 1908.

Scheide finden. Bei einer 28jährigen Erstgebärenden traten im II. Monate der Gravidität Blutungen ein. Bei der Untersuchung fand sich ein Uterus bicornis duplex cum vagina septa, wovon der linksgelegene Uterus gravid war. Der Befund glich vollkommen dem von Nagel in Veits Handbuch beschriebenen, in der Gebäranstalt der Charité beobachteten Falle. Erwähnt möge noch werden, daß ich die Mehrzahl der behandelten Fälle von Abortus am 3. und 5. Tage besuchte und am 8.—10. Tage zur Nachuntersuchung in meiner Ordination wieder sah. Bei einer gewissen Zahl von Fällen wurde so wegen konstatierter Retroversio oder Retroflexio uteri die Einlegung eines Fritsch-Hodge-Pessares nötig, das nach $^1/_4$—$^1/_2$ Jahre bei zweimonatlichem Wechseln wieder entfernt werden konnte. Gerade der nach Abortus verhältnismäßig oft eintretenden Uterusverlagerungen wegen halte ich eine kräftige Uterusmassage nebst reichlichen Gaben von Sekalepräparaten nach Entleerung des Uterus, ferner die Nachuntersuchung in der Rekonvaleszenz für dringend indiziert. Tägliche Scheidenspülungen mit einer Kal. jodat.-Jodtinkturlösung bis zum Wiedereintritt der Menstruation beeinflussen die Involution des Uterus nach Abortus auf das beste.

Ad III. Getreu dem an der Schule gelehrten Konservativismus in der Geburtshilfe habe ich Gelegenheit genommen, 14mal die künstliche Frühgeburt bei 12 Frauen einzuleiten. Bei 6 Frauen wurde wegen hochgradiger Beckenenge, allgemein verengtem Becken, rachitischem und kyphoskoliotischem Becken die Frühgeburt im VIII. Monat eingeleitet. All diese Frauen hatten schwere Wendungen mit totem Kinde und Perforation bereits überstanden. Bei 1 Frau, die bereits 2mal Perforation durchgemacht hatte, wurde innerhalb 3 Jahre die Frühgeburt im VIII. Monate 2mal eingeleitet. In 1 Falle wurde nach sicherem Nachweise des Abgestorbenseins der Frucht im VII. Monate ebenfalls die Frühgeburt eingeleitet. In allen Fällen habe ich die Frühgeburt mittels Einführung der Knappschen Bougie eingeleitet, wobei die spontane Entbindung in 24—36 Stunden erfolgte. Leider blieben die Kinder nicht am Leben.

Den Abort im I.—IV. Monat wurde eingeleitet in einem Falle von unstillbarem Erbrechen, wo jede Therapie erfolglos blieb, weiters bei einer Zwergin, deren Becken selbst für die Geburt eines Siebenmonatkindes zu klein war, bei einer an Osteomalakie leidenden Frau, bei einer an Morbus Brighti Leidenden und bei einer Frau, die wegen Graviditas extrauterina von mir einige Jahre vorher operiert worden war.

Den Abort im I.—IV. Monate leitete ich ausschließlich durch die intrauterine Tamponade ein. 24 Stunden nach dieser Tamponade



wurde die instrumentelle Ausräumung des Uterus vorgenommen. Sämtliche Fälle hatten einen glatten Verlauf.

Ad IV. In 51 Fällen wurde der Forceps bei Schädellagen, in 2 Fällen bei Steißlagen angelegt.

Meinen Standpunkt in bezug auf die Indikationen der Zange habe ich bereits klargelegt; der günstige Verlauf aller meiner Fälle rechtfertigt denselben zur Genüge.

Es ist dabei aber auch eine ganz große Zahl von Fällen zu verzeichnen, wo der Forceps bei hochstehendem fixiertem Kopf mit oder ohne vollständige Entfaltung des unteren Uterinsegmentes zur Anwendung kam. Im letzteren Falle habe ich es in 2 Fällen erlebt, daß das untere Uterinsegment während 3—4tägigen Kreißens nicht zur Entfaltung kam, sondern als gerade fingerdurchgängiger Zapfen erhalten blieb. Durch zwei nach rechts und links hinten unten gerichtete Inzisionen wurde dasselbe gespalten und dann die Extraktion mittels Forceps vorgenommen. Nach Ablauf der III. Geburtsperiode wurden die Inzisionen mittels Knopfnähten wieder vereint; die Operation wurde in Narkose vorgenommen, während bei den anderen Entbindungen mittels Forceps die Narkose nicht in Anwendung kam. wie ich dies bereits in meiner diesbezüglichen Arbeit[1]) geschildert habe.

2mal wurde der Forceps zwecks Vornahme des Accouchement forcé zur Anwendung gebracht, in beiden Fällen wegen hochgradiger Eklampsie bei Erstgebärenden, wobei der Muttermund nicht vollständig verstrichen war. Im einen Falle war das Kind lebend geboren, im anderen Falle tot, nachdem die Entwicklung langsam vorgenommen werden mußte, um eben keine schweren Verletzungen der Mutter hervorzurufen. Beide Mütter machten eine glatte Rekonvaleszenz durch.

In 2 Fällen wurde die Kopfzange bei Steißlage zur Anwendung gebracht und zwar mit dem gleichguten Erfolge für Mutter und Kind.

Von Kindern habe ich 3 Todesfälle bei Forzeps zu verzeichnen, einen bei Eklampsie, die beiden anderen bei bestehendem großen Mißverhältnis zwischen Becken und Schädel.

Ad V. Die 3 Perforationen wurden mittels Auvardschen Instrumentes ausgeführt.

Der erste Fall betrifft eine 34jährige IIpara. Die ersten beiden Entbindungen erfolgten mittels Forceps; im Jahre 1899 führte ich die Ventrofixatio uteri bei Retroversio-flexio uteri fixata aus. 4 Jahre später wurde Pat. wieder gravid. Durch das Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken blieb der Kopf durch

1) Prager med. Wochenschr. 16. Jahrg.

3 Tage beweglich über dem Beckeneingang. Am 3. Tage erst wurde ich zur Entbindung zugezogen; da war der Kopf bei verstrichenem Muttermund im Beckeneingang fixiert. Ein Zangenversuch mißlang, wobei es unter größter Kraftanstrengung nicht möglich war, den Kopf ins Becken zu ziehen; hierauf führte ich die Perforation aus. Das Kind war in der Tat abnorm stark. Die Ventrifixur des Uterus beeinflußte in keiner Weise den Geburtsverlauf, sondern lediglich das erwähnte Mißverhältnis. Glatter Verlauf mit Erhaltenbleiben der Normallage des Uterus.

Der 2. Fall betrifft eine 24jährige Frau, die 1 mal bereits im II. Monate abortiert hatte. Ich wurde zur Gebärenden gerufen, als die Geburt bereits 4 Tage im Gange war. Ich konnte eine floride Osteomalakie mit typischer Veränderung des Beckens konstatieren. Bei der überaus starken Entwicklung des Kindes und der langen Geburtsdauer kam nur die Perforation in Frage. Dieselbe wurde in Narkose ausgeführt. Trotz der Narkose war es bei vollständig verstrichenem Muttermund nicht möglich, den perforierten Kindesschädel durch das Becken hindurch zu bekommen. Nachdem konstatiert wurde, daß das Mißverhältnis zwischen Kindesschädel und Becken dieses Hindernis bildete, wurde das Auvardsche Instrument abgenommen und die Wendung des perforierten Kindes in der vorsichtigsten Weise vorgenommen. Dieselbe gelang und machte die Entwicklung des nachfolgenden Kindesschädels trotzdem noch große Schwierigkeit.

Ein Dammriß 2. Grades konnte dabei nicht verhindert werden. Trotz dieses großen Eingriffes verlief das Wochenbett fieberfrei.

Die puerperale Osteomalakie heilte nach 2 Jahren durch Phosphorbehandlung insoweit aus, daß bei weiter bestehender Deformität des Rumpfes und Beckens die großen Knochenschmerzen im Bereiche der Arme und Beine zum Schwinden gebracht wurden. Das Kind wog etwas über 5 kg.

Im 3. Falle handelte es sich um eine luetische 26jährige IIpara mit plattem rachitischem Becken. Die Geburt war bereits 4 Tage im Gange als ich zugezogen wurde. Muttermund bequem für 4 Finger durchgängig, Schädel des Kindes im Beckeneingang, nicht fixiert. Die Perforation in Narkose wurde leicht ausgeführt, ein linksseitiger Riß der Zervix, der bei der Extraktion zustande kam, wurde mittels 4 Knopfnähten geschlossen. Fieberloser Verlauf.

In bezug auf die Zuverlässigkeit des Auvardschen Instrumentes, das ich seit dessen Bekanntwerden benütze, kann ich nur berichten, daß dasselbe seinen Zweck stets vollkommen erfüllte, wenn auch die Applikation manchmal und insbesonders dann, wenn der Muttermund nicht vollkommen verstrichen ist, die allergrößte Vorsicht erfordert.



Ad VI. Was die Ausführung der Wendung anbelangt, so muß ich, wie in meinen beiden vorhergegangenen Berichten, nur immer wieder darüber klagen, daß die Berufung des Arztes mehr minder spät erfolgte, wodurch die hohe Mortalität der Kinder ihre Begründung finden mag.

In 5 Fällen wurde aus Querlage mit oder ohne Nabelschnurvorfall gewendet und dabei 1 Kind lebend zur Welt gebracht.

In 2 Fällen wurde bei hohem Querstand, in 1 Falle bei Gesichtslage gewendet und ebenfalls nur 1 Kind lebend zur Welt gebracht.

In 3 Fällen wurde die Wendung bei Querlage mit Armvorfall ausgeführt, wobei alle 3 Kinder tot zur Welt gebracht wurden.

Sämtliche Fälle hatten ein fieberfreies Wochenbett durchgemacht.

Ad VII. Zwillingsgeburten gestalteten sich folgendermaßen:

1. 28jährige III para. Spontane Entbindung, Knabe, Mädchen. 2 medial adhärente Plazenten.

2. 25jährige I para. Hydramnios, Blasensprengung. 1. Knabe Forceps, 2. Knabe spontan. 1 Plazenta.

3. 34jährige IV para. Doppelte Fußlage, Nabelschnurvorfall, Extraktion, totes Mädchen, Wendung nach Blasensprengung, Extraktion, lebender Knabe. 2 getrennte Plazenten.

4. 32jährige I para. Protrahierter Geburtsverlauf, Forceps, lebender Knabe, Fußlage, Extraktion, lebender Knabe. 1 Plazenta.

5. 25jährige I para. Kam 1/2 Jahr vor der Schwangerschaft wegen Retroversio uteri mobilis in Behandlung. Fritsch-Hodge-Pessar Nr. IV. 6 Monate trägt die Frau das Pessar; als sie wieder zum Wechsel des Ringes kommt, ist sie einen Monat schwanger. Im 3. Schwangerschaftsmonate wird das Pessar entfernt. Am normalen Ende der Schwangerschaft spontane Geburt von 2 Mädchen. 1 Plazenta.

6. 32jährige II para. 1. Schwangerschaft Abortus m. II. Im 7. Monat der bestehenden Schwangerschaft plötzlicher Wasserabfluß, ohne jedwede Wehentätigkeit. Am 2. Tage Forceps, lebendes Mädchen, Wendung, lebendes Mädchen. 1 Plazenta.

Sämtliche Fälle hatten glatten Wochenbettsverlauf.

Ad VIII—XII. ist nichts Wesentliches zu bemerken.

Ad XIII. Von 15 bei 14 Frauen beobachteten Extrauteringraviditäten habe ich in 9 Fällen durch Laparatomie die schwangere Tube entfernt. Darunter ist eine Frau innerhalb 2 Jahre 2mal laparatomiert worden, das erste Mal wegen linksseitiger, das zweite Mal wegen rechtsseitiger Tubargravidität. In 4 Fällen führte die expektative Behandlung bei eingetretener Hämatozelenbildung zur Spontanausheilung. Ein Fall Graviditas tubaria m. III. starb während der Vorbereitung zur Operation. An anderer Stelle wird eingehend über diese Fälle gesprochen werden.

Ad XIV. Die puerperalen Infektionen, die nach spontanen Geburten und Abortus zur Beobachtung kamen, kamen mit Ausnahme eines Falles unter Leitung von Hebammen zustande.

In 3 Fällen wurde Puerperalfieber als Allgemeininfektion ohne Nachweis lokaler Erscheinungen beobachtet, in 2 Fällen Phlegmasia alba dolens mit parametranen Exsudaten, in 1 Falle Thrombose der rechten Vena femoralis mit rechtsseitigem parametranen Exsudat und in 5 Fällen mehr minder ausgebreitete Pelveoperitonitis.

Die letzteren Fälle hatten einen sehr langsamen Verlauf in bezug auf Resorption der Exsudate. Im akuten Stadium wurde bei allen Fällen Unguentum Credé in ausgiebiger Weise zur Anwendung gebracht und hat es den Anschein, daß diese Therapie, vorschriftsmäßig ausgeführt, auf die Herabsetzung der Temperaturen einen günstigen Einfluß auszuüben vermag. Die Temperaturen fielen nach der Einreibung konstant, was um so auffälliger war, als Antipyretika nicht verabreicht wurden.

Teplitzer Badekuren hatten eine vorzügliche Wirkung auf die Resorption der Exsudate und erlebte ich, daß eine Frau, die nach Zwillingen an einem bis zur Nabelhöhe reichenden linksseitigen Beckenexsudat 2 Jahre nach dieser Erkrankung wieder konzipierte, gebar und ein fieberfreies Wochenbett durchmachte. Teplitzer Thermal- und Thermal-Moorbäder halte ich für ganz vorzügliche Unterstützungsmittel zwecks Resorption von Beckenexsudaten.

Sämtliche 11 Frauen kamen zwar mit dem Leben davon, allein einige von ihnen stehen heute noch in Behandlung.

Das Puerperalfieber, jenes traurige Kapitel in der geburtshilflichen Praxis, richtet derartige Verheerungen im weiblichen Organismus an und führt zu solch schweren Schädigungen desselben, daß es nichts weniger als dringend erscheint, dieses Kapitel zur öffentlichen Diskussion zu stellen, wie dies 1909 durch die Deutsche Gynäkologische Gesellschaft in Straßburg geschehen wird. Es wird sich sehr empfehlen, daß die geburtshilflichen Praktiker sich rege an dieser Diskussion beteiligen, um den Klinikern Material und Vorschläge für eine endliche Bekämpfung desselben auch in der geburtshilflichen Praxis zu liefern.

Ad XV. Eine verhältnismäßig große Zahl von Rückwärtslagerung des schwangeren Uterus gibt Beweis dafür, wie häufig dieselbe vorkommt, insbesonders bei Arbeiterinnen. Zum weitaus größten Teile bildet diese Lageveränderung neben großen Allgemeinbeschwerden die Ursache zum Abortus.

Ich kann in bezug darauf auf die Arbeit R. Chrobaks[1]) verweisen.

1) Volkmannsche Sammlung 377, 1904.



Bei einer kleinen Zahl der Fälle gelang es durch Pessartherapie den Abortus zu vermeiden. Bestand Blutung und währten die Beschwerden schon längere Zeit, so war auch durch diese Behandlung der Abortus nicht mehr aufzuhalten. In einem Falle war die Retroflexio uteri gravidi 2mal bereits die Ursache des Abortus; es wurde nach erfolgtem Abortus von dem betreffenden Arzte eben nicht nachuntersucht. In einem Falle bei Retroflexio uteri gravidi m. IV. incarcerati, bei einer hochfiebernden, ganz heruntergekommenen Frau mit den hochgradigsten Inkarzerationsbeschwerden wurden durch Wochen von verschiedenster Seite die verschiedensten Medikationen ohne richtige Diagnosenstellung erfolglos angewandt. Es konnte kein Zweifel bestehen, daß auch intrauterin planlos eingegriffen worden war, denn die Frau war eben bereits septisch und starb bei der Aufnahme ins Hospital. Es handelte sich um eine purulente Peritonitis, ausgegangen von dem septischen Uterusinhalt.

In 3 Fällen nur kam es durch die Pessartherapie zum Fortbestehen der Schwangerschaft bis zum normalen Ende; es waren dies Fälle, wo nach Eintritt der Schwangerschaft plötzlich heftige Kreuzschmerzen mit Blasenbeschwerden eingetreten waren, ohne daß eine Blutung auf eine Unterbrechung der Schwangerschaft hatte schließen lassen. Jedesmal war das Heben einer schweren Last die Ursache der Lageveränderung des Uterus.

In 4 anderen Fällen wurde in typischer Weise die Ausräumung des Uterus vorgenommen und gleichzeitig nach Reposition des Uterus ein Pessar eingeführt. Reichliche Ergotingaben nebst Jodjodkalispülungen führten eine kräftige Involution des normal gelagerten Uterus herbei.

Ad XVI. Dieser Fall, in dem es sich um eine Spontanruptur des Uterus am normalen Schwangerschaftsende nach vorheriger Sectio caesarea mit Fritschschem Fundalschnitt handelt, ist ausführlich im Zentralblatt für Gynäkologie 1904 beschrieben worden.

Ad XVI und XVIII ist nichts Bemerkenswertes zu berichten.

Am Ende meines Berichtes angelangt, kann ich nach drei Quinquennien praktisch geburtshilflicher Tätigkeit nur wärmstens empfehlen, den Konservativismus im Sinne von v. Herff in der geburtshilflichen Praxis strengstens zu wahren und zu pflegen. Dabei ist es natürlich unerläßlich, den Status auto-noninfectionis strenge im Auge zu behalten und unaufhörlich auf dem Gebiete der Sozialhygiene das Unmögliche zu verlangen um das Mögliche zu erreichen.